FACULTE DE MEDECINE
LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS
UNIVERSITE PARIS VII

1045

Année 1975 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jean TOUBOUL

né le 20 septembre 1945 à ORAN (Algérie)

Interne des Hôpitaux de PARIS

présentée et soutenue publiquement le :

LES STENOSES ISCHEMIQUES DE L'INTESTIN GRELE
(à l'exclusion des aspects néonataux)

Président : Monsieur G. CHOMETTE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE
LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS
UNIVERSITE PARIS VII

Année 1975 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jean TOUBOUL

né le 20 septembre 1945 à ORAN (Algérie)

Interne des Hôpitaux de PARIS

présentée et soutenue publiquement le :

LES STENOSES ISCHEMIQUES DE L'INTESTIN GRELE
(à l'exclusion des aspects néonataux)

Président : Monsieur G. CHOMETTE, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE PARIS-LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

CORPS PROFESSIONNEL

Année 1972 - 1973

DOYENS HONORAIRES : Professeur J. BERNARD, Professeur J.J. BERNIER

PROFESSEURS HONORAIRES : M. AUBRY, C. LAUNAY, R. WORMS.

Doyen : Professeur Et. FOURNIER

PROFESSEURS

Dermatologie

G. DEGOS	Prof. de Clinique des maladies cutaneés et syphilitiques.
F. DUPERRAT	Prof. de Dermatologie
J. CIVATTE	Prof. Agrégé
A. PUISSANT	Prof. Agrégé
S. BELAICH	Prof. Agrégé

Rhumatologie

S. DE SEZE	Prof. de Clinique Rhumatologique
A. RYCKEWAERT	Prof. Agrégé
M. KAHN	Prof. Agrégé
A. DRYLL	Prof. Agrégé

Gastro-Entérologie

J.J. BERNIER	Prof. de Clinique gastro-entérologique
J.P. FERRIER	Prof. Agrégé
J.C. RAMBAUD	Prof. Agrégé

Endocrinologie

J. CANIVET	Professeur
G. CATHELINEAU	Prof. Agrégé

Médecine

D. KUNTZ	Prof. Agrégé
J. ROUFFY	Prof. Agrégé

Chirurgie

J. PERROTIN	Prof. de Pathologie Chirurgicale
P. HAUTEFEUILLE	Prof. Agrégé

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique

P. BANZET	Prof. Agrégé
J.WITWOET	Prof. Agrége

Hématologie

J. BERNARD	Prof;de Clinique des maladies du sang.
J. DAUSSET	Prof. d'immunologie-Hématologie
M. BOIRON	Professeur
M. SELIGMAN	Professeur
Y. NAJEAN	Prof.sans chaire
J. CAEN	Prof. Agrégé
J. COLOMBANT	Prof. Agrégé
C. JACQUILLAT	Prof. Agrégé
G. SHAISON	Prof. Agrégé

Cardiologie

Y. BOUVRAIN	Prof. de Clinique Cardiologique
J.J. WELTI	Prof sans Chaire
H. SLAMA-CHALOUM	Prof. Agrégé
R. GOURGON	Prof. Agrégé
G. Motte	Prof. Agrégé

Thérapeutique

M. LAMOTTE	Prof. de Clini-Thérapeutique
J.M. SEGRESTAA	Prof. Agrégé

Toxicologie

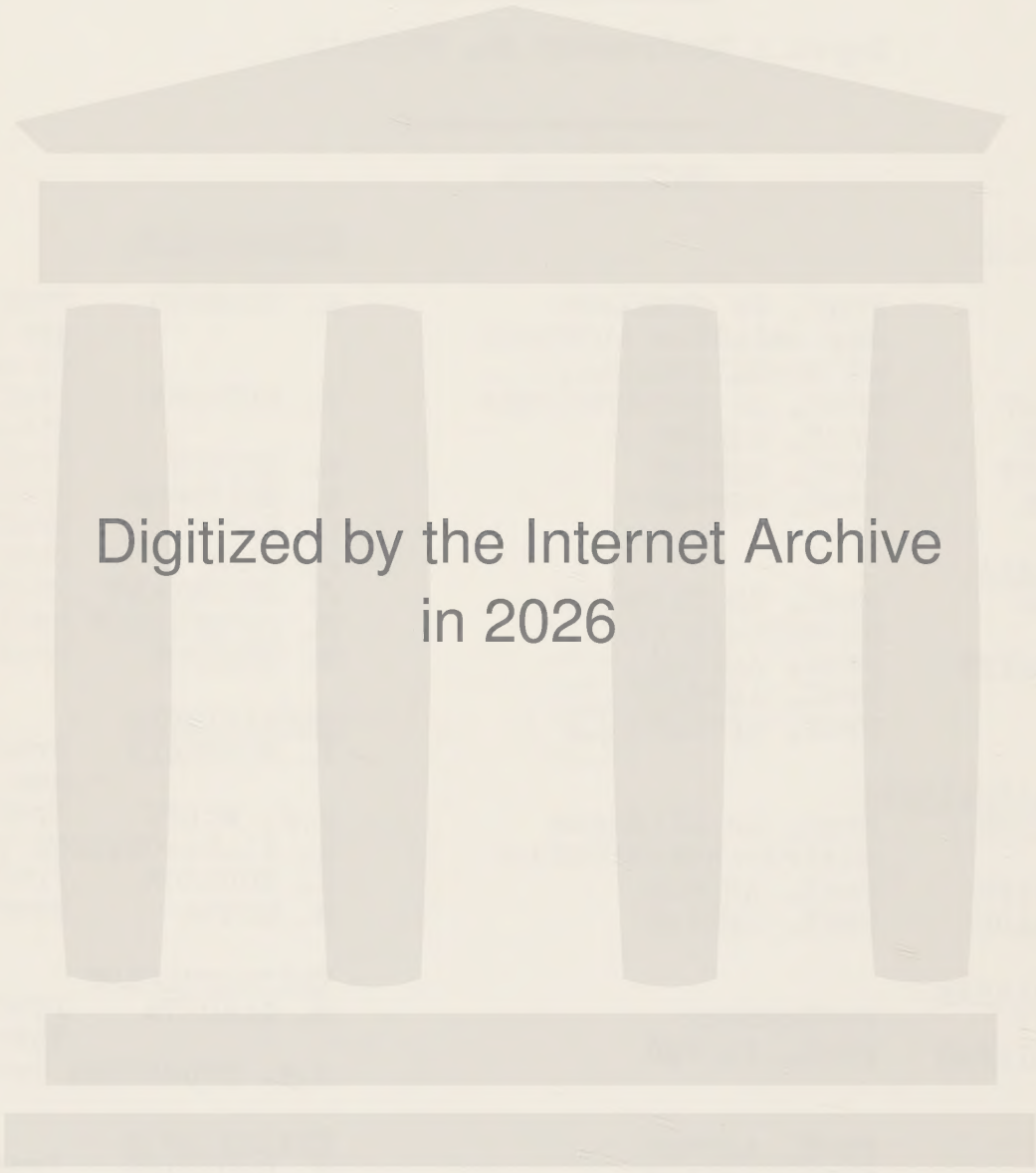
M. GAULTIER	Prof. de Clini-Toxicologique
P. GERVAIS	Prof. Agrégé

Médecine Légale

E. FOURNIER	Prof. de Médeci-Légale et Toxi.
M.L. EFTHYMIOU	Prof. Agrégé

Pathologie Expérimentale

F.P.MERKLEN	Prof. de Pathologie expérimentale
F. COTTENOT	Prof.sans chaire


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548124_0020

Neuro-chirurgie
R. HOUDART Professeur

Neurologie
D. PEPIN Prof. sans chaire

Psychiatrie Adulte
A. GORCEIX Prof. Agrégé

Psychiatrie Infantile
M. DUGAS Prof. Agrégé

Pédiatrie
H. LESTRADET Prof. sans chaire
D. LABRUNE Prof. Agrégé

Gynécologie-Obstétrique
P. MORIN Professeur
P. ENGELMANN Prof. Agrégé

Urologie
C. CHATELAIN Prof. Agrégé

Oto-rhino-laryngologie
P. PIALOUX Prof. de Clinique d'oto-rhino-laryngo-
G. logie
G. FREYSS Prof. Agrégé

Pneumo-phtisiologie
L. ISRAEL Prof. Agrégé

Ophtalmologie
M. FONTAINE Prof. Agrégé

Histologie
J. LAVEDAN PROF. sans chaire
M. MAILLET Prof. Agrégé
C. BOUTON Chargé de cours

Psychologie
L. MOOR Chargé de cours

Parasitologie
M. LARIVIERE Professeur

Anatomo-pathologie
J. ROUJEAU Professeur
M. CHELLOUL Prof. Agrégé

Bactériologie
Y. PEROL Prof. Agrégé

Anesthésiologie
J.F. MONTAGNE Prof. Agrégé
K. ECHTER Prof. Agrégé

Radiologie
M. LAVALJEANTET Prof. Agrégé
M.C. PLAINFOSSE Prof. Agrégé
R. DJINDJIAN Prof. Associé

Pharmacologie
P. LECHAT Professeur

Biophysique
A. DJOURNO Prof. de Physique médicale
M. BURGEAT Prof. Agrégé
M. DUVELLEROY Prof. Agrégé

Physiologie
A. TEILLAC Prof. sans chaire
J.P. MARTINEAUD Prof. sans chaire
H. MAMO Prof. Agrégé

Biochimie
M. BOURILLON Professeur
P. TIOLLAIS Prof. Agrégé
Y. GOUSSAULT Chargé de cours

Anatomie
J.P. LASSAU Prof. Agrégé

MEDECINS CHIRURGIENS et SPECIALISTES DES HOPITAUX
MM. BARCAT Jean- BENNET Jean- CALVET Jean- CHARLEUX Henri- COUINAUD Claude- DESPREZ-CURELY Jean-Paul- DUBOST Claude- HERRAULT André- LAVAYLE Jean-André LANCE Marcel- LAROCHE Jean-François- MARIE René- MAY Jean-Pierre- PESTEL Maurice- RICHARD Claude- SARRAUX Henri- VIGNAUD DUPUY de ST FLORENT Georges.

DIRECTEURS D'ENSEIGNEMENT CLINIQUE
MM. ACCARD Jean-Loup- ALBERTINI Frédéric- BARDIAUX Maurice- BENAD- BERTRAND BITOUN Georges- CALLEROT Louis- Mme CHAIGNEAU Hèlène- CHALANSET René- CHAOUAT Yves- DELANOE Yves- DELTEIL Pierre- DESFOSSES Louis- Durand Claude ELBAZ Pierre- ELTACHAR Edouard- FERREZ Bernard- GANEM Jean- Mme GIACOMINI Thérèse- M.M. GOUDAB GRUPPER Charles- HUGUET Jean-Claude- KALMANSON Daniêl LEFEVRE Lucien- DOGEAY R- LIBESKING Marcel- MARTIN-DUPRAY Daniel- MARTINET6 TIJ- Mme MAY Véré- MM. MAZZA- MIKOL François- NEHIL Jacques- PARIENTE P.- PASQUIER P.- PIRET Jean-Marie- PLANE Jean-Louis- POUJOL Jean- RACIENNE Yves RENE Louis- Mme RENIE Odile- M.M RONCHON Claude- SCHWEICH Michel- SIGAL B. SUCHESTOW VERGNON M. - VUGUIE Roger- Mme XIMENES Geneviève.

A MA FEMME

Qui m'a accompagné jusque dans ces lignes

A VINCENT et CECILE

A mes Parents

Qui m'ont permis ces études
aux plus difficiles moments

A Mr et Mme ZEHNDER

A ERIC et PHILIPPE

A toute ma famille.

A mes amis.

Au Professeur Agrégé A. SARRAZIN.

Qui m'a confié cette thèse

Son sens clinique et humain

Sa bienveillance lors de mon stage

resteront un souvenir inoubliable.

A Monsieur le Professeur G. CHOMETTE.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la presidence de cette thèse

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma respectueuse admiration.

AU PROFESSEUR A. NENNA

Il m'a gentiment reçu dans son service.

Il m'a donné de grandes preuves de confiance.

Qu'il soit assuré de mon entier dévouement.

AU PROFESSEUR S. BONFILS

Il m'a conseillé et ouvert son unité de recherches

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude.

AU PROFESSEUR AGREGE P. BERNADES.

IL a été mon premier enseignant.

Il m'a conseillé au cours de mon Internat.

Il m'a activement soutenu dans des moments difficiles.

Qu'il soit assuré de ma reconnaissance

Et de mon amitié.

AU PROFESSEUR AGREGE A. MARGAIRAZ.

Cette thèse aété écrite pendant mon séjour dans son service.

Sa personnalité me fera regretter l'échéance de mon stage.

A MONSIEUR le PROFESSEUR J.J. BERNIER.
Qu'il soit assuré de ma profonde admiration.

AU PROFESSEUR M. LARIVIERE.

Il m'a initié à la Parasitologie.

Je l'en remercie.

AUX PROFESSEURS AGREGES : C. CAULIN.

P. VALERE.

M. MIGNON.

AUX DOCTEURS : V. LAVARDE.

H. PICOT.

M. THERIZOL

CHEFS DE TRAVAUX,

Ils m'ont accepté avec gentillesse comme Attaché-assistant de parasitologie Leur aide a été indispensable à la bonne marche de mon internat . Qu'ils soient assurés de ma reconnaissance.

AU DOCTEUR M.TOUBOUL.

Il m'a donné mon premier stéthoscope et l'exemple admirable de son mode d'exercice.
Je lui exprime mes affectueux remerciements.

AUX CHEFS DE CLINIQUE ASSISTANTS

F.JARDIN

A.SANCHEZ

O.BOUSQUET

SIMON

Th. SAIGOT.

AUX DOCTEURS : H. GASCUEL (Soeur Colette)

D.RABOUILLE

Ils m'ont enseigné pendant I6 mois la pédiatrie à l'Hôpital d'enfants de Saint Denis de la Réunion. Le souvenir de leur dévouement, de leur compétence et de leur gentillesse restera un des meilleurs.

AU DOCTEUR Jean-Michel CAULA

Nous avons vécu ensemble nos maigres loisirs d'étudiants.

Qu'il trouve ici le témoignage de mon amitiès

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGIAIRE : Pr S. BONFILS

Dr C. NARDI

EXTERNAT : Dr C. NARDI

Pr M. LAMOTTE

Pr M. GAULTIER

INTERNAT : Pr M. GAULTIER

Dr BLOCH-MICHEL

Dr DUPUY

Pr J.J. BERNIER

Pr S. BONFILS

Pr A. SARRAZIN

Pr R. TRICOT

Pr A MARGAIRAZ

Pr BRICAIRE

PLAN

INTRODUCTION.

RAPPEL ANATOMIQUE.

I - Le tronc de l'artère mésentérique.

II - Les branches collatérales.

III - Autres branches de l'artère mésentérique supérieure.

IV - Les anastomoses de l'artère mesentérique supérieure.

LES STENOSES ISCHEMIQUES POST INFARCTOIDES.

I - Etude de la littérature.

II - Etude clinique.

III - Etude radiologique.

IV - Diagnostic.

V - Anatomo-pathologie.

LES STENOSES ISCHEMIQUES COMPLIQUANT :

Les hernies étranglées.

Les invaginations intestinales.

Les volvulus réduits.

I- Cas personnel.

II - Etude de la littérature.

III - Les sténoses après invaginations et volvulus réduits.

IV - Commentaires.

LES STENOSES INTESTINALES ISCHEMIQUES POST TRAUMATIQUES.

I - Etude anatomique et physiologique.

II - Etude clinique.

III - Les stenoses par ligature arterielle.

PHYSIOPATHOLOGIE.

I - Physiopathologie de l'ischemie intestinale aigue.

II - Physiopathologie des sténoses ischemiques.

III - Déductions.

ANATOMO - PATHOLOGIE

I - Aspects communs des sténoses ischémiques.

II - Aspects selon l'étiologie.

PARENTE NOSOLOGIQUE.

Les sténoses post radiothérapiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

I - Les sténoses ulcéreuses non spécifiques.

II - La maladie de Crohn.

III - Les sténoses tumorales.

IV - Autres diagnostics.

CONCLUSIONS

TABLEAUX : - Sténoses ischémiques post-infarctoides

- Publications chronologiques des sténoses après étranglement herniaire.

BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

La pathologie vasculaire de l'axe artériel mésentérique supérieur conduit à des manifestations qui ne sont pas univoques.

La réduction du débit de l'artère mésentérique supérieure procure trois grands tableaux :

- l'infarctus mésentérique
- l'ischémie intestinale paroxystique nommé aussi angor intestinal ou claudication intermittente du grêle
- le syndrome de malabsorption par ischémie chronique de l'intestin grêle.

Les atteintes vasculaires distales, limitées, incomplètes peuvent entrainer la constitution d'une sténose segmentaire, correspondant au territoire vasculaire atteint. Ce cadre nosologique constitue un intermédiaire entre la pathologie vasculaire mésentérique dramatique et l'ischémie chronique de l'intestin grêle non nécrosante (70).

Leur support anatomique est celui d'une cicatrice fibreuse et sténosante jéjuno-iléale, d'installation progressive succédant à une insuffisance vasculaire aigüe, transitoire et insuffisante pour aboutir à la nécrose de toutes les tuniques mais suffisante pour provoquer une nécrose au moins de la muqueuse.

Nous verrons que l'ischémie est le principal facteur incriminé au cours des différentes étiologies car elle n'est pas toujours individualisée au cours des circonstances étiologiques comprenant un facteur traumatique direct sur l'intestin grêle. Ces précautions sont en effet rendues

.....

nécessaire par la constatation dans la littérature de fréquentes confusions.

C'est pourquoi nous étudierons successivement les circonstances étiologiques de ces sténoses cicatricielles: sténoses post-infarctoïdes, sténoses après étranglement herniaire, volvulus et invagination, sténoses post-traumatiques. Nous verrons, avec la parenté nosologique des sténoses post-radiothérapiques, que l'étude physiopathologique et anatomopathologique permet de relier ces différents tableaux, leur dénominateur commun étant une ischémie aigüe et incomplète.

RAPPEL ANATOMIQUE

I LE TRONC DE L'ARTERE MESENTERIQUE

Il constitue l'axe principal de la vascularisation de l'intestin grêle.

Née de l'aorte à hauteur du disque intervertébral LI-L2, sous la racine du mésocolon transverse et immédiatement sous l'isthme du pancréas, elle enjambe en avant le troisième duodénum dont la direction est perpendiculaire et qui se trouve pris entre l'aorte en arrière et l'artère mésentérique en avant. Elle pénètre au bord inférieur du troisième duodénum dans la racine du mésentère, accompagnée de la veine mésentérique supérieure sur son flanc antéro-droit, pui chemine entre les deux feuillets du mésentère mobile.

II LES BRANCHES COLLATERALES

A- Collatérales nées du tronc initial.

Elles sont variables en importance et en nombre :

-artère pancréatique inférieure de Testut

- artère pancréatico-duodénale inférieure participant aux arcades pancréatico-duodénales anastomosées avec les branches de l'artère gastro-duodénale

- anastomose directe avec la gastro-duodénale

- de façon exceptionnelle elle donne l'artère hépatique commune et plus fréquemment une branche hépatique droite.

.....

B- Les branches jejuno-iléales.

Elles naissent sur le bord gauche de l'artère mésentèrique. Leur nombre varie selon les individus et les auteurs : 8 à I7 pour HOVELACQUE (6I), I2 à I5 pour ROUVIERE (III).

Dans leur trajet mésentérique, ces artères jéjuno-iléales se bifurquent et s'anastomosent en une arcade de premier ordre. De cette arcade naissent de nouvelles branches s'anastomosant en arcade de deuxième ordre, voire ensuite une arcade de troisième ordre et encore, de façon inconstante et seulement par endroit en arcade de quatrième et cinquième ordre. La dernière série d'arcade court dans le mésentère, parallelement à son insertion intestinale d'où son nom de vaisseau parallèle.

Des vaisseaux droits (vasa recta) naissent du vaisseau parallèle et vont assurer la vascularisation de l'anse grêle.

Le mode de terminaison de ces vaisseaux droits n'est pas interprété par tous les auteurs de la même façon. Cela tient à la variabilité de cette terminaison.

- soit de type bifurquée avec une branche pour la face ventrale et une pour la face dorsale de l'intestin (BENJAMIN et BECKER, 5).

- soit par ramification en plusieurs branches de division

- soit par terminaison simple dorsale et ventrale.

Cette terminaison, quelque soit son type, court sous la séreuse, perpendiculairement à l'axe de l'intestin.

.....

Ce n'est qu'à distance du bord mésentérique que l'artèriole ménètre le mur intestinal, en diagonale vers la sous-muqueuse. Au niveau de la sous-muqueuse, elle se bifurque en deux branches dont chacune s'anastomose à la branche homologue du vaisseau droit voisin. Ainsi est constituée une arcade anastomotique sous-muqueuse, ventrale et dorsale située près du bord antémésentérique. Ces deux arcades sont elles-mêmes anastomosées par des rameaux perpendiculaires à l'axe intestinal. (78).

Avant leur pénétration dans la musculeuse du grêle, les vaisseaux droits émettent des collatérales vers la sous-muqueuse, s'anastomosant aussi à celle du vaisseau homologue dans la sous-muqueuse.

Pour conclure, les vaisseaux jejuno-iléaux ne sont pas des vaisseaux terminaux, tant en raison de l'existence des arcades de première ordre, que celle des arcades artériolaires sous-muqueuses. C'est de ce plexus anatomique artériolaire que naissent les artèrioles axiales des villosités intestinales.

Les arcades artèrielles de premier, deuxième, troisième ordre ont une valeur fonctionnelle.

Les études à visée physiologique ne concordent pas toujours aux études macroscopiques des anatomistes. En effet un certain nombre de travaux tendant à prouver que physiologiquement les vaisseaux droits se comportent comme les vaisseaux terminaux. C'est le cas du travail de REINER et Col.(105.67). Cependant l'emploi d'opacification très fluide permet l'injection complète d'un territoire artèriolaire lié, par voie anastomotique. Ce réseau anastomotique sous muqueux ne serait fonctionnel que dans certaines circonstances.

.....

III AUTRES BRANCHES DE L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE.

Les artères coliques sont les plus importantes :

- artère colique supérieure droite
- artère du colon transverse
- artère colique moyenne droite
- artère colique inférieure droite ou artère iléo-caeco-appendiculaire anastomosée avec l'artère colique moyenne droite et la terminaison de l'artère mésentérique supérieure.

IV LES ANASTOMOSES DE L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE

- avec le tronc coeliaque par l'intermédiaire des arcades pancréatico-duodénales
- avec la mésentérique inférieure par l'arcade de RIOLAN. Ces anastomoses ont une valeur physiologique indiscutable. D'une part l'opacification sur le cadavre d'I des trois collatérales aortiques digestives entraîne l'opacification des deux autres et d'autre part en clinique, l'oblitération progressive d'un seul des trois troncs peut être absolument asymptomatique, alors que son occlusion brutale est riche de conséquences. Cette oblitération progressive donnera lieu à une symptomatologie si les deux autres troncs splanchniques sont dèja sténosés ou thrombosés.

LES STENOSES ISCHEMIQUES POST - INFARCTOIDES

Elles réalisent le type même de la sténose cicatricielle consécutive à une interruption vasculaire brutale et incomplète ou transitoire et segmentaire.

I ETUDE DE LA LITTERATURE

SAUVE en I9IO (I38), puis CROIZAT et PLANCHU en I937 (24), signalent que les infarctus mésentériques peuvent ne pas revêtir l'aspect dramatique habituel, mais peuvent aussi guérir en laissant une cicatrice définitive avec perte des propriétés intestinales de souplesse et d'élasticité. Les observations de NEUMANN (85), puis de PORTER (98), sont exclues de cette étude en raison de leurs imprécisions.

La première observation exploitable est celle de BERMAN et de RUSSO en I950, puis celle de GLASER et SMITH en I952. A la suite de ces observations, plusieurs autres ont été publiées dont les dernières sont celles de RAF et de GILLET et Col. en I969.

I- Cas de BERMAN et RUSSO I950 (6).

Femme de 72ans, hospitalisée pour angor abdominal typique depuis un mois. Pas de vomissement, ni de diarrhée. Antécédents : hypertension artèrielle et athérosclérose. Le lavement baryté est normal. Intervention chirurgicale devant l'aggravation du tableau douloureux : infarctus intestinal interressant 5cm d'intestin grêle, au niveau du jéjunum. La paroi est épaissie, cartonnée et il existe une sténose partielle de la lumière intestinale. Pas de geste chirurgical. Fermeture, mise aux anticoagulants. Pas d'occlusion dans les suites. Persistance d'épisodes douloureux

.....

post-prandiaux. Il s'agissait d'un infarctus jéjunal limité, déjà évolué vers une cicatrisation sténosante.

2- Cas de GLOSER et SMITH 1952 (47).

Homme de 50ans, hospitalisé pour un premier épisode de douleur de la fosse iliaque droite.

Antécédents : angine de poitrine.

L'intervention est pratiquée avec un diagnostic d'appendicite; L'appendice est normal. La dernière anse iléale est pathologique, de coloration cyanique. Pas de geste chirurgical. Fermeture. Devant la persistance dans les suites de douleurs et de fièvre, l'exploration radiologique du grêle montre l'existence d'une sténose iléale terminale avec des images d'empreintes d'origine problablement ganglionnaire. Le décès est lié à un infarctus du myocarde, retrouvé à l'autopsie ainsi qu'un thrombus mural gauche. La dernière anse iléale est sténosée sur ses 40 derniers centimètres. A la coupe la paroi intestinale est épaissie et la muqueuse ulcérée en plusieurs endroits. A l'examen microscopique la muqueuse a disparue, remplacée par du tissu de granulation. Il n'y a pas de granulome dans la sous-muqueuse qui est très épaissie. La séreuse et le mésentère sont épaissis. Il existe à ce niveau une artère mésentérique à paroi normale oblitérée par une thrombose en voie d'organisation.

Au total : sténose jéjunale d'origine ischémique par thrombose artérielle distale. Nécrose myocardique avec thrombus mural.

.....

3- Cas de ROSENMAN et GROPPER I955 (II0)

Homme de 53 ans, coronarien, diabétique, hospitalisé pour nécrose myocardique antéro-latérale puis phlébite bilatérale. Six ans plus tard nouvel infarctus postérieur mis sous antivitamines K pendant 25jours. Survenue d'un épisode d'hémiplégie gauche transitoire puis violente douleur abdominale avec vomissements et diarrhée. Le pouls noté alors était irrégulier avec fibrillationsauriculaires paroxystique et extrasystoles ventriculaires. Suivent une ischémie aigûe du membre inférieur droit, une embolie pulmonaire, traitées médicalement par anticoagulants. Quelques semaines plus tard survenue de vomissements post-prandiaux précoces, conduisant à une exploration du tube digestif. Elle découvre une sténose quasi totale du jejunum proximal avec dilatation d'amont. La laparotomie pratiquée avec le diagnostic de sténose méoplasique, découvre une masse inflammatoire jéjunale adhérente aux organes de voisinage. La sténose jéjunale mesure 5cm la lumière est réduite à Icm de diamètre. Le mésentère est épaissi, sans pulsations vasculaires. Les vaisseaux droits aux deux extrémités du segment malade battent normalement. A l'ouverture la muqueuse est ulcérée, remplacée par un tissu de granulation. Résection, anastomose, fermeture. Réintervention au I3eme jour pour douleur abdominale brutale et découverte d'un infarctus jéjunal sur I5cm. L'artère mésentérique supérieure est thrombosée alors que le tronc coeliaque et la mésentérique inférieure sont normalément perméables. Fermeture sans resection. Traitement médical avec anticoagulants. Guérison apparente pendant 4 mois puis tableau d'obstruction du grêle sans image de sténose radiologique. A la troisième intervention on découvre une sténose

.....

jéjunale siégeant semble-t-il à l'endroit où l'on avait constaté l'existence d'une zone infarcie. Résection de 40cm et anastomose. Décès par insuffisance cardiaque. A l'autopsie confirmation de la thrombose par embol de l'artère mésentérique supérieure. Au total : remarquable observation de deux sténoses jéjunales successives par ischémie aigüe embolique.

4- Cas de WOLF et MARSHAK I956 (I37)

N° III - Homme de 6I ans hospitalisé pour douleurs de l'hypocondre droit depuis I2jours. Pas d'antécédents pas de renseignements particuliers à l'examen clinique. Le transit du grêle montre un segment rétréci, à l'évidence sténosé sur un deuxième examen avec disparition du relief muqueux sur le jejunum distal. Laparotomie : résection d'un segment intestinal sténosé sur 7cm, Icm de large dont la muqueuse est abrasée. La limite entre muqueuse normale et anormale est franche et linéaire. Pas d'anomalies vasculaires ou ganglionnaires.

L' origine vasculaire n'est pas prouvée.

N° IV- Homme de 50 ans. Infarctus du myocarde quatre ans auparavant. Douleurs hypogastriques et météorisme abdominal. Transit du grêle : sténose jejunale avec disparition du relief muqueux. Résection. Il s'agit d'une sténose de 4cm " identique à celle du cas N° III".

5- Cas de POPE et O'NEAL I956 (99).

Homme de 54 ans. Angor. Insuffisance cardiaque. Episodes emboliques cérébraux. Douleurs abdominales en Juin sans diagnostic. Décès en octobre par affection cardiaque.

.....

Autopsie : infarctus récent de la rate et des reins.

Thrombus mural et anse iléale anormale sur I3cm, épaissie, cartonnée avec rétrécissement de la lumière.

La muqueuse a disparu. Elle est remplacée par un tissu de granulation inflammatoire. Lasous-muqueuse est épaissie par un tissu fibreux. Dans le mésentère, l'artère responsable du segment est occluse par un thrombus organisé.
Au total : sténose iléale ischémique par thrombose artèrielle distale. Thrombus mural gauche sur cardiopathie ischémique.

6 - Cas de HAWKINS I957 (55).

Homme de 64 ans. Infarctus du myocarde ancien. Hospitalisé pour syndrome abdominal aigu et mis à l'héparine avec un diagnostic d'infarctue mésentérique.

Un mois plus tard, douleurs épigastriques avec vomissements et peut être stéatorrhée. Il existe sur les clichés avec index opaque une sténose jéjunale haute. A l'intervention, sténose sur 3cm immédiatement sous l'angle de Treitz avec paroi intestinale épaissie. Résection-anastomose. Suites simples.
Au total : sténose jéjunale 30 jours après un épisode étiqueté d'infarctus mésentérique traité médicalement. Peu de Précisions.

7- Cas N° 43.49I du Massachusetts Général Hospital I957 (I7).

Homme de 64ans, infarctus 8ans auparavant et artérite des membres inférieurs. Diarrhée depuis 2ans avec amaigrissement massif. Syndrome biologique de malabsorption .
Le transit du grêle montre une dilatation des anses iléales avec une muqueuse de relief irrégulier et épaissi. L'interventio

est pratiquée avec un diagnostic de malabsorption par insuffisance mésentérique chronique. Décés.

A l'autopsie la dernière anse iléale est atteinte par un processus pathologique à limite segmentaire nettes. Elles est épaissie dépourvue de sa muqueuse en partie. La sous-muqueuse est envahie par un tissu inflammatoire cellulaire. Les vaisseaux mésentériques sont le siège d'un athérome diffus mais sans oblitération.

Au total : syndrome de malabsorption avec sclérose segmentaire iléale peut-être ischémique non spécifique de maladie de Crohn.

B - Cas de GREENBLATT et de GOODMAN I959 (50).

Homme de 47ans hospitalisé pour infarctus du myocarde de topographie antèrieure non compliqué . Pas de traitement anticoagulant. Les jours suivants il présente un épisode de douleurs abdominales isolées sans étiologie et cédant spontanément. A la 6eme semaine se manifeste un syndrome subocclusif durant 24heures. Un examen radiologique de l'intestin grêle découvre la 7eme semaine une sténose jéjunale d'environ 7cm avec dilatation sus-stricturale et disparition du relief muqueux sur le segment sténosé.

Laparotomie : sténose située à 46cm de l'angle de Treitz dont les deux extrémités se continuent brutalement avec l'intestin sain. Sur la pièce de résection existe un épaississement de la paroi et une disparition de la muqueuse. Nombreuses thromboses artèriolaires. Réseau veineux normal. A l'histologie la muqueuse est abrasée, la sous-muqueuse inflammatoire avec prolifération fibroblastique. La musculeuse est peu atteinte.

.....

Au total : infarctus du myocarde. Sténose jéjunale par thrombose artérielle mésentérique.

9 - Cas de RUBENS-DUVAL, VILMIAUMEY et LEYMARIOS I960. (II2).

Homme de 37ans, vu pour syndrome abdominal aigu avec vomissement. Disparition rapide des signes. Plusieurs semaines après, tableau de subocclusion du grêle haut située. L'étude radiologique montre une dilatation diffuse des premières anses jéjunales. A l'intervention on découvre un magmat adhérentiel d'anses intestinales que l'on libère pour découvrir un segment anormal d'environ IO cm rétréci dans sa largeur ("diamètre d'un gros crayon") et de consistance indurée. Résection-anastomose. La lumière intestinale est filiforme, bien centrée. La paroi intestinale est épaissie. La muqueuse a disparu. La sous-muqueuse est inflammatoire. La musculeuse est transformée en tissu scléreux, lymphocytaire. Il existe des signes congestifs au niveau de toutes les couches histologiques. Le diamètre de la lumière des artèrioles est réduit par une endartérite. Ces anomalies sont limitées de façon nette au segment pathologique.

Conclusion : sténose jéjunale probablement ischémique avec artérite segmentaire.

IO- Cas de SCHVINGT et Col. I962. (II7).

Homme de 52ans, hopitalisé pour un syndrome abdominal fébrile régressant rapidement pour faire place à quelques épisodes douloureux post-prandiaux de topographie péri-ombilicale. Survenue d'une hémiparésie droite transitoire

.....

On note à cette époque sur l'examen radiologique du grêle l'existence d'une anse rétrécie. Deux mois plus tard il est réhopitalisé pour syndrome occlusif fébrile avec masse abdominale paraombilicale gauche.

A l'intervention : péritonite par perforation du grêle au niveau d'une anse sténosée. La sténose siège à 50cm de l'angle de Treitz et mesure 20cm. Résection anastomose. Les suites opératoires sont troublées au 2eme jour par une ischémie brutale des deux membres inférieurs, traitée médicalement.

La pièce de résection présente une partie moyenne sténosée avec plusieurs ulcérations muqueuses découvrant la sous-muqueuse et parfois la pénétrant. La paroi est épaissie. La sous-muqueuse est le siège d'une sclérogénèse mutilant aussi la musculeuse et le mésentère. A ce niveau on note la présence d'une artèriole occluse par une thrombose ancienne partiellement reperméabilisée.

Au total : sténose jéjunale ischémique par obstruction artérielle (diagnostic pré-opératoire : maladie de Crohn) dans un contexte d'accidents vasculaires cérébraux et périphériques.

II - Cas de AUDIER, LENA et Col. I963 (I).

Homme de 53ans atteint d'artérite des membres inférieurs et d'un syndrome d'ischémie intestinale paroxystique. Il présente un syndrome de Koenig amenant à une étude radiologique du grêle qui montre une image d'arrêt franc avec dilatation d'amont situé sur l'iléon terminal mais à distance de la valvule de Bauhin.

A l'intervention sténose iléale avec ulcération muqueuse totale. La musculeuse est le siège d'une nécrose et d'une involution

.....

sclérogène. Il n'existe pas de thromboses vasculaires sur le prélèvement mais des anomalies pariétales des artères (endartérite).

Au total : sténose iléale probablement ischémique sans découverte d'oblitération vasculaire.

I2 - Cas de HIVET et BOGNIEL I964 (59).

Homme de 72ans, hospitalisé pour syndrome de Koenig. Antécédents vasculaires : hémiplégie droite récidivée, artérite des membres ilférieurs, tachyarythmie. Examen clinique normal. Transit du grêle "dilatation modérée et signes de souffrance des premières anses".

Aortographie : sténose ostiale de la mésentérique inférieure, thrombose du tronc coeliaque, petit rétrécissement de la mésentérique supérieure.

Intervention : Sténose segmentaire de I2cm de long à 60cm de la valvule de Bauhin et disparition des pouls mésentériques de part et d'autre de la sténose.

Résection, anastomoses. Réimplantation de l'artère splénique pour revasculariser le tronc coeliaque. Réapparition des pouls mésentériques.

Histologie : Sténose segmentaire du grêle partant sur son bord antémésentérique une zone infarcie récente de 5cm de long. La muqueuse est ulcérée et suppurée sur toute l'étendue de la zone sténotique et se continue sans transition avec la muqueuse saine. La sous-muqueuse est épaissie par un tissu scléreux. Une artère est oblitérée par une thrombose organisée et recanalisée.

Au total : Sténose ischémique iléale, thrombose du tronc

.....

coeliaque et sténose ostiale de l'artère mésentérique inférieure.

I3- Cas de NORTON et Col. I964 (90)/

Homme de 63ans opéré en I962 pour infarctus de l'intestin grêle. Il avait présenté deux ans auparavant des épisodes douloureux abdominaux.

A l'intervention on réséque I30cm d'iléon terminal. A l'examen de la pièce il existe un infarctus du grêle récent mais présentant une zone segmentaire sténosée avec blocage alimentaire. Il existait une thrombose subtotale de l'artère mésentérique supérieure.

Au total : sténose ischémique ancienne au sein d'une zone infarcie récente.

I4- Cas de HENRY I967 (57).

Homme de 45ans hospitalisé pour insuffisance cardiaque sur rétrécissement mitral opéré en I958, après plusieurs épisodes d'embolies systémiques. Survenue d'un épisode douloureux abdominal, troismois plus tard d'un angor puis d'un syndrome de Koenig. L'artériographie objective un rétrécissement athéromateux de la partie initiale de l'artère mésentérique supérieure et une amputation d'une branche de division de l'artère iléocaeco appendiculaire. Le transit de l'intestin grêle montre une zone de sténose de quelques centimètres avec disparition du relief muqueux. La laparotomie montre un intestin anormal surtout au niveau de la sous-muqueuse par un processus inflammatoire non spécifique. La muqueuse est ulcérée par endroit, pseudo polypoide et adénomateuse

.....

en d'autres places. La couche musculaire interne est hypertrophiée. Pas de thromboses artérielles mais anomalies vasculaires importantes.

Décès 5mois plus tard lors des suites d'une intervention pour valve de Starr Mitrale.

Conclusion : Sténose ischémique de l'iléon. Maladie mitrale en arythmie complète, plusieurs épisodes emboliques systémiques. Critère angiographique.

I5 - Cas de RAF I968 (I03).

Femme de 59ans ayant subi I7ans auparavant une laparotomie pour trauma abdominal.

Elle est opérée pour douleurs abdominales, vomissements et diarrhée. On découvre des suffusions hémorragiques sur l'attache mésentérique de l'intestin grêle et sur toute sa longueur. Fermeture.

Six mois plus tard survenue de violantes douleurs abdominales conduisant à la réintervention. Il existe de multiples "épaississements" sur les derniers mètres d'intestin grêle mesurant 0,5 à 5cm de long. Sur ces segments la muqueuse est le siège d'ulcérations parfois bien limitées parfois annulaires et mal limitées. Résection. Suites opératoires compliquées d une fistule intestinale et d'un oedème pulmonaire mortel. L'autopsie retrouve une désunion au niveau de l'anastomose et u athérome modéré sans atteinte des vaisseaux mésentériques L'examen de la pièce de résection montre un infiltrat inflammatoire non spécifique autour des ulcérations et un oedéme de la paroi intestinale. Les vaisseaux sont obstrués par de multiples caillots de fibrine aussi bien dans leur

.....

trajet mésentérique que dans leur trajet intestinal.
Au total : épaississement étagés de l'iléon terminal avec coagulation intravasculaire disséminé in situ. Pas de maladie vasculaire généralisée.

I6- Cas de GILLET, PHILLIPE, STOEBNER, SAVA VIVILLE et GRENIER I969 (45).

Homme de 57ans hospitalisé pour occlusion intestinale. Trois semaines auparavant épisode douloureux abdominal aigu et résolutif.
A l'intervention sténose segmentaire iléale, située à environ 2 mètres de la valvule de Bauhin. Résection de 40cm. Suites simples.
La pièce présente un segment sténosé de 6cm; le diamètre de la lumière ne dépasse pas I,5cm. La muqueuse est remaniée par un tissu de granulation inflammatoire. La sous-muqueuse et la musculeuse sont mutilées par des faisceaux de sclérose. Au niveau du méso, les artères et les veines sont oblitérées.
Au total : Sténose ischémique iléale. Thromboses vasculaires multiples.

Les observations de STOERNER et Col. (I23) ne sont pas citées car d'exploitation difficile. Un peu à part nous citerons les cas suivants en raison de leur évoluvité particulière.

I7- Cas de WANG et REEVES I960 (I32).

I) Femme de 54ans hopitalisée pour douleurs épigastriques, vomissements et rectorragies. Cinq jours auparavant elle a présenté un épisode d'embolie carotidienne

.....

droite.

A l'intervention, l'intestin grêle est cyanique. Désobstruction de l'artère mésentérique supérieure d'un embol récent.
Six semaines après l'intervention syndrome de malabsorption
Au transit il existe des images de multiples sténoses étagées du grêle avec perte du relief muqueux.
Quelques mois plus tard disparition des images et du syndrome de malabsorption.

I8 - Cas de SHAW et RUTLEGE I957 (II9).

Cas d'une malade ayant subi une laparotomie pour infarctus mésentérique en rapport avec une embolie de l'artère mésentérique supérieure. Embolectomie. L'étude radiologique de l'intestin grêle les semaines suivantes montre d'abord la constitution de sténoses étagées puis leur disparition ultérieure.

II ETUDE CLINIQUE

A - Fréquence - Etiologie.

Nous totalisons I9 observations publiées. Cependant en raison de l'absence de critères anatomiques nous mettrons à part de cette étude les cas de WANG et REEVES, et de SHAW et RUTLEGE. La rareté des sténoses ischémiques post-infarctoides est attestée par ce nombre peu élevé de publications (I7cas).

Sur I7cas, I5 concernant des individus de sexe masculin et 2 du sexe féminin.

L'âge oscille entre 45 et 72ans, sauf le malade de RUBENS - DUVAL qui en avait 37.

Quinze cas concernant des malades présentant de façon concomittente une maladue cardio vasculaire d'étiologie athéroscléreuse. La prédominance masculine s'explique par ce facteur étiologique. Le malade de RAF se situe un peu en marge de la série en raison du tableau clinique et de la discrétion de l'athérome.

On relève dans la série 7 malades porteurs d'une nécrose myocardique récente ou ancienne, I cas d'artérite des membres inférieurs isolée, 4 cas d'ischémie intestinale paroxystique.

Le contexte vasculaire est donc hautement significatif dans cette série.

B - Tableau clinique.

Les douleurs abdominales sont constantes sauf dans l'observation 7 qui s'est manifestée par un syndrome de malabsorption pur.

.....

Leur type et leur valeur sémiologiques différents.

I) l'épisode douloureux isolé, aigu, transitoire précédant avec un intervalle libre l'installation du tableau de sténose intestinale serait un signe essentiel. On le retrouve dans IX observations (3- 4a- 5-6-8-9-I0-I3-I4-I6-I7). Il s'interprète comme une douleur paroxystique vasculaire liée à la constitution d'une ischémie aigue mais transitoire d'un territoire mésentérique. Ce diagnostic a été porté sans intervention chirurgicale dans les observations (3- 6) et constaté opératoirement sans résection dans les observations (I-2-3-I5-I7-I8). Pour le malade de NORTON la résection a porté sur un infarctus mésentérique survenu sur une zone sténosée ancienne.

2) Les douleurs abdominales liées à l'obstruction. Elles constituent un des signes du syndrome occlusif qui revêt souvent un aspect subaigu. Elles succèdent après un intervalle libre à l'épisode douloureux initial (2-3-6-8-9-I4-I5-I6) ou bien viennent compléter un angor intestinal(2-I0-II) ou bien encore (I2) inaugurent le tabeau clinique.

En résumé au point de vue clinique il faut souligner :

- le contexte cardio vasculaire athéromateux et/ou emboligène

- la succession sémiologique douleur abdominale, intervalle libre, obstruction intestinale.

- la fréquence élevée d'un infarctus du myocarde dans l'inauguration de cette succession.

L'intervalle libre est necessaire à la constitution de la

.....

sténose. L'observation de ROSENMAM et GROPPER est tout à fait caractéristique du tableau clinique et de l'évolution anatomo-pathologique.

Les cas I7 et I8 sont particuliers et interressants.

Il concerne des malades ayant présenté un infarctus entéro-mésentérique non réséqué et qui ont guéri après embolectomie. L'étude radiologique plusieurs semaines après l'épisode initial montre la constitution de sténose étagées d'évolution régressive et dont la structure anatomique n'est donc pas celles des fibroses cicatricielles. Elles sont dues à l'oedème et aux hémorragies sous-muqueuses. Ces images sont réversibles de même que les troubles cliniques. Elles prouvent que les accidents ischémiques traités à temps peuvent être totalement réversibles de façon spontánée sans laisser des séquelles sténosantes définitives.

III ETUDE RADIOLOGIQUE

Sur I7cas confirmés, I2 ont fait l'objet d'une étude radiologique avec opacification de l'intestin grêle. IO examens ont permis de Mettreen évidence une sténose intestinale, 2 ont montré des signes indirects de dilatation d'amont.

Les analyses radiologiques sont souvent succintes et les clichés non ou mal reproduits.

La sténose est une sténose tubulaire de longueur variable, régulière et axiale. Elle se raccorde brutalement avec l'intestin normal sur et sous jacent par un segment court et conique. La mobilité de l'anse atteinte est diminuée voire

.....

nulle : aspect d'anse fixée par l'atteinte mésentérique concommittante. Le relief muqueux normal est absent au niveau du segment sténosé. L'intestin grêle d'amont est souvent dilaté. Il n'est jamais décrit d'ulcération profonde comme dans la maladie de Crohn ou de trajet fistuleux.( )

Ces sténoses sont toujours uniques. Elles se succèdent dans le temps dans l'observation de ROSENMAN et GROPPER.

Elles peuvent être étagées mais d'existence transitoire avec restitution ad intégrum (WANG et REEVES, SHAW et RUTLEDGE) mais se situent dans un cadre à part.

L'artèriographie n'a été pratiquée que dans deux cas (HIVET -HENRY). Dans le cas d'HENRY elle a montré l'interruption d'une branche de division de l'artère iléo-caeco appendiculaire. Cette rareté s'explique par l'ancienneté des premières observations et par le fait sans doute que l'indication chirurgicale étant posée, beaucoup se sont passés de cet examen.

IV LE DIAGNOSTIC

Il n'est porté en général que sur l'étude anatom o-pathologique de la pièce de résection. Il a été suspecté en pré opératoire par CREENBLAT et GOODMAN et la deuxième intervention par ROSENMAN et GROPPER. A la première ces derniers suspectaient une sténose néoplasique.

Le diagnostic de maladie de Crohn est très souvent mis en avant. Ces sténoses post-infarctoides sont les plus rares des sténoses intestinales. Il nous parait cependant utile à l'avenir de compléter les explorations radiologiques

.....

par une étude angiographique. Elle a une valeur diagnostic et permet de préciser l'état des trois troncs splanchniques la résection du segment sténosé pouvant ne pas être le seul geste salvateur (HIVET).

V ANATOMO PATHOLOGIE

Elle sera étudiée dans un chapitre particulier.

L E S S T E N O S E S I S C H E M I Q U E S

C O M P L I Q U A N T :

- L E S H E R N I E S E T R A N G L E E S
- L E S I N V A G I N A T I O N S I N T E S T I N A L E S
- L E S V O L V U L U S R E D U I T S.

I CAS PERSONNEL

Madame C. 49ans est hospitalisée dans le service d'Hépato-Gastro-Entérologie (Professeur SARRAZIN), pour hypoalbuminémie et diarrhée le 27 décembre I973.

Chez cette malade sans antécédents particuliers hormis une appendicectomie en I944, tout commence par une intervention en urgence deux mois plus tôt pour éventration étranglée sur cicatrice d'appendicectomie. Cet étranglement est l'aboutissement de plusieurs épisodes d'engouement herniaire que Mme C. guérissait par manoeuvres de réduction.

Compte rendu opératoire : Docteur PROT (Service du Profeusseur MERCADIER) 24 octobre I973.

Eventration étranglée ancienne de la taille d'une tête d'enfant sur cicatrice d'appendicectomie (MAC BURNEY) "Ouverture d'un sac herniaire principal contenant des anses grêles dont l'aspect ischémique fait redouter la nécessité d'une résection. Section du collet principal de l'éventration permettant de lever la strangulation des anses. Ce sont les derniers centimètres de l'iléon qui ont souffert mais la récupération est satisfaisante. A 35 cm une petite zone suspecte est enfouie. Les derniers centimètres de l'iléon demeurent légèrement ischémiques mais leur aspect justifie une réintégration sans résection".

Réfection pariètale, fermeture.

Les suites opératoires sont émaillées par l'émission d'un méloena resté sans étiologie. Sortie le I2 novembre I973.

Le I3 décembre I973 elle est hospitalisée dans le service du Professeur LEGRAIN pour oedèmes et hypokalièmie.

.....

Les explorations pratiquées concluent à une insuffisance hépato-cellulaire avec hypoalbuminémie et troubles hydro-électrolytiques secondaires.

Elle est alors adressée dans le service de Monsieur le Professeur SARRAZIN où l'on constate :

I - Un tableau clinique associant anasarque et hépatomégalie sans ictère mais une discrète pigmentation cutanée généralisée.

II- Un tableau de malabsorption associant en résumé :

- un poids de selles quotidien dépassant toujours 450grammes
- une stéatorrhée
- test au xylose normal
- schilling : malabsorption de la vitamine BI2, la fonction rénale étant alors normale.
- une insuffisance hépatique avec, à la biopsie, une stéatose hépatique massive. L'atteinte des facteurs de coagulation ne concerne que les facteurs Vitamine K dépendants.
- la biopsie de la muqueuse jéjunale est normale
- l'exploration de l'excrétion du Chrome lié à l'albumine dans les selles montrent des chiffres à la limite supérieure de la normale, ne permettant pas d'exclure une entéropathie exsudative.

III Les explorations radiologiques

- le transit oesogastro duodénal est normal, de même que la fibroscopie gastrique

.....

- lavement baryté normal

- le transit de l'intestin grêle met en évidence des anomalies majeures des dernières anses iléales (fig. 1 et 2) dont l'aspect est celui d'anses fixées rétrécies ayant perdu tout relief muqueux, ulcérées par endroit. Le rétrécissement se majore près de la valvule iléo-caecale pour constituer un défilé sténotique axial. L'atteinte iléale est d'une seule tenue sans zone saine, sans empreintes ganglionnaires, sans départs fistuleux.

- l'artériographie du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure est normale mais ne permet pas une bonne lecture de la vascularisation distale du grêle.

Au total : Femme de 49 ans, opérée en octobre 1973 d'un étranglement du grêle sur éventration traité par réintégration et fermeture. Dans les suites opératoires survient un méloena fugace. Deux mois plus tard elle développe un grand tableau de malabsorption par maladie iléale, probablement en rapport avec une entérite ischémique segmentaire.

L'indication opératoire est portée non pas tant sur l'existence d'une sténose radiologique de l'iléon, d'ailleurs sans traduction obstructive que sur l'existence d'une fuite protéique majeure responsable d'une hypoalbuminémie nécessitant la perfusion quotidienne d'albumine humaine.

Intervention du Docteur PROT (Service du Pr. MERCADIER).

Libération d'adhérences sur le grêle terminal qui apparait très modifiè : épaissi, terne, peu contractile et présentant une sténose sur 2cm, immédiatement avant la

.....

Fig 1

Mme C. Transit du grêle

Aspect tubulé diffus des dernières anses iléales. Perte du plissement muqueux.

Zones stricturales surtout nettes près du caecum.

A noter au niveau des zones rétrécies , des images claires pseudo polypoides.

Fig 2

Mme C. Détail d'un segment iléal sténosé se projetant sur le rachis lombaire.

Le défilé sténotique est tubulaire régulier et se raccorde par une zone conique, bien centrée au grêle d'aval.

jonction iléo-caecale. Le mésentère à ce niveau est épaissi, scléreux, parsemé d'adénopathies. Le colon droit est normal et les vaisseaux mésentériques sont battants. Résection et anastomose iléocolique.

A l'ouverture de la pièce, la muqueuse a totalement disparu sur toute la longueur de l'anse pathologique (environ 40cm). Il existe un épaississement pariétal diffus mais plus important en deux endroits constituant une sténose de Icm à 2cm de la jonction iléocaecale et une deuxième sténose 40cm en amont. La longueur de l'intestin malade a contraint à une résection d'environ I,60m d'iléon. L'étude anatomo-pathologique : (M. AURIOL, service d'anatomopathologie du Professeur G. CHOMETTE).

L'intestin grêle présenté une paroi épaissie cartonnée sur une portion de son trajet avec une muqueuse atrophique, pratiquement dépourvue de villosités. De gros ganglions d'aspect inflammatoire sont visibles dans le mésentère. L'étude histologique montre dans cette zone épaissie une muqueuse iléale avec atrophie villositaire diffuse, érosions et infiltration inflammatoire polymorphe de la lamina propria. La sous-muqueuse est épaissie, scléreuse ainsi que le mésentère. Il n'existe pas d'altérations vasculaires notables (pas de thrombose artérielle ou veineuse, pas de lymphangiectasies). Les ganglions lymphatiques sont remaniés par des lésions inflammatoires subaigues non spécifiques.

CONCLUSION : Sur ce prélèvement foyer d'entérite exsudative sans caractère de spécificité.

Les suites opératoires seront compliquées d'une fistule intestinale et d'épisodes septicémiques. Mme C. quitte l'hôpital avec comme séquelles une diarrhée liée à la résection de la

.....

dernière anse grêle, bien contrôlée par un régime pauvre en graisse, additionné de triglycérides à chaines moyennes et un traitement par cholestyramine (60).

II ETUDE DE LA LITTERATURE

Les sténoses fibreuses consécutives à un étranglement herniaire sont, parmi les étiologies des sténoses ischémiques, les premières publiées dans la littérature. Cependant il faut distinguer deux aspects différents de sténoses fibreuses.

A - Les sténoses annulaires

Elles sont liées à une striction localisée traumatisant la paroi de l'intestin grêle au niveau du collet herniaire. C' est dans ce cadre qu'il faut situer les descriptions de GARENGOET en I748 (4I), VINCENT en I78I (I30), GUIGNARD en (53) et THOMSON en I897 (I26).

GUIGNARD en I846, dans sa thèse, décrit les constations macroscopiques : rétrécissement annulaire, disparition de la muqueuse épaississement de la sous-muqueuse et cite MALGAIGNE et ROUX ( ) comme ayant décrit que les constatations expérimentales chez l'animal correspondaient à celles décrite en clinique humaine. Ces observations ne portent que sur des sténoses annulaires présentes dès l'intervention pour hernies étranglées. Donc pas sur les sténoses tardives, secondaire à une réintégration d'intestin ischémique et qui revêtent l'aspect de sténoses tubulaires, intéressant le troisième segment d'intestin étranglé.

Des auteurs comme MATTI (79) citant PALASCINO (95)

.....

décrivent des cas analogues de sténoses annulaires.
Le malade de THOMSON, agé de 3Ians, fut opéré pour une occlusion intestinale survenant douze semaines après une cure de hernie inguinale étranglée. THOMSON se trouva devant deux sténoses annulaires, très étroites correspondant aux limites herniaires de l'anse étranglée et réintégrée.

B - Les sténoses tubulaires.

Ce sont les plus intéressantes en raison de leur physiopathologie.

La première observation de ce type est attribuée à CAIRD en I890 (I4) par MEYER (8I) qui reprend l'observation. La description la plus complète revient à GARRE en I892 (42) qui relate le cas d'un homme de 27ans opéré d'une hernie inguinale étranglée traitée par réintégration sans résection de l'intestin grêle ischémié mais d'aspect viable.
Au cours de la réintervention 6 semaines plustard pour douleurs abdominales paroxystiques et diarrhée sanglante, il découvre une sténose tubulaire iléale de 20cm de long. Cette zone sténotique est étroitement fixée aux anses grêles adjacentes par des adhérences péritonéales.

Les observations concernant ce type de sténoses sont, depuis GARRE, nombreuses. CHERNEY en I958 (I8) fait une revue de la littérature et dénombre 82cas. Il en est de même pour VOWLES (I3I) plus récemment, CUNNINGHAM et REGAN (25), RAF (I03).
Les cas les plus interressant sont résumés dans les tableaux (pages :).
Le siège de la sténose est le plus souvent iléale et cela

.....

s'explique par le siège des orifices herniaires les plus fréquents. Il faut ajouter les étranglements d'éventration (103) sur cicatrice comme notre observation personnelle et les hernies de la ligne blanche (19). Il semble que le cas de CLEMENT et Col. (I9) soit intégrer dans ce chapitre en raison du contexte herniaire. Ces sténoses tubulaires s'observent dans les suites d'étranglements herniaires ayant donné lieu à une intervention suivie d'une réintégration de l'anse souffrante sans résection, ou bien en l'absence d'intervention lors de réduction de la hernie par manoeuvre répétées. Les deux facteurs sont réunis dans notre observation. Dans le cas N° I de CUNNINGHAM et N° 6 de GILLET la sténose était présente dès l'intervention. Leur fréquence semble diminuer et cela en raison d'une attitude plus interventionniste et plus préventive sur les hernies.

RAF (103) n'en retrouve que 8 cas sur 2000 hernies étranglées mais il ne précise pas si des résections ont été faites sur ses 2000 cas.

Le tableau clinique est très stéréotypé :

- hernie étranglée
- intervention qui découvre un segment d'intestin grêle ischémique mais qui semble viable. Réintégration fermeture de l'orifice herniaire.
- les suites sont simples mais quelquefois les premières selles contiennent du sang ou les jours suivants apparaissent des épisodes de diarrhée.
- à distance de l'intervention, quelques semaines le plus souvent, survenue d'un syndrome occlusif qui conduit à la réintervention et à la découverte de la sténose.

.....

Cette sténose siège sur le segment d'intestin grêle qui était auparavant dans le sac herniaire.

En regard de notre observation nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de tableau clinique identique c'est à dire de malabsorption isolée, et prouvée par des arguments objectifs. La diarrhée est signalée parfois isolée (WARREN et CATTELL) mais non explorée par des chiffres pondéraux dès 24h et des tests d'absorption. Des éléments de suspicion comme l'anémie macrocytaire sont fournis dans les observations de FABER (36) et GINSBERG (46). Aucune référence ne mentionne la possibilité d'une entéropathie exsudative d'origine ischémique. L'occlusion mise à part, des perforations intestinales en rapport avec la sténose peuvent survenir. Ce sont soit des perforations au niveau de la zone de striction du Collet et elles siègent sur le bord antémésentérique de la sténose annulaire (Cas I de VOWLES) soit des perforations immédiatement au dessus de la sténose VOWLES (I3I) OLIVER (93) ORR (94), GILLET (obs6) soit au niveau même de la sténose (RAF).

III LES STENOSES INTESTINALES APRES INVAGINATION ET VOLVULUS REDUITS

Nous assimilerons ces sténoses à celles survenant après hernies étranglées en raison de la parenté mécanique des lésions.

A- Après invagination réduite.

I) Cas de MULLER (84).

Il rapporte le cas d'une malade

.....

opérée pour invagination jéjuno-iléale sur polype traité par désinvagination de l'intestin grêle et résection du polype. Il n'y eut pas de resection du segment invaginé en raison de l'existence des critères habituels de viabilité. Trente jours plus tard le malade développe un syndrome subocclusif et l'examen radiologique découvre une sténose jéjunale à défilé axial et régulier. L'intervention permet de réséquer un segment de jéjunum de 30cm dont la paroi est fortement épaissie, cartonnée, réduisant la lumière intestinale à quelques millimètres. A l'étude de la pièce, la muqueuse apparait totalement abrasée remplacée par un tissu inflammatoire lymphoplasmocytaire. Les limites du segment pathologique sont marquées au niveau de la muqueuse, en amont et en aval, par la présence d'un "sillon d'étranglement" et permettent de rattacher cette sténose au segment précédemment invaginé.

2) Cas de GILLET (45)

Nourrisson de trois mois opéré pour invagination ileo-caecale. La désinvagination avait été obtenue par le lavement baryté. Les derniers centimètres du grêle et le mésentère adjacent sont très épaissis mais semblent viables. Appendicectomie. Suites simples. Au I5e jour syndrome subocclusif. Réintervention : nombreuses adhérences péritonéales formant bride au niveau de l'iléon. Les I0 derniers centimètres d'iléon sont épaissis et sténosés. Le mésentère adjacent est le siège d'une sclérose rétractile. Résection iléostomie. Décés.

B - Les sténoses après volvulus réduits

I) Cas de CARLISLE et Col. (I6).

Femme de 35 ans, hospitalisée pour occlusion intestinale aigue sur bride (cicatrice médiane ancienne). A l'intervention il existe un volvulus total de l'intestin grêle. Un segment de 30cm de jejunum apparait particulièrement décoloré. Après resection de la bride et détorsion l'intestin reprend une coloration normale et un péristaltisme. Les artérioles mésentériques battent normalement. En post-opératoire on note l'émission transitoire de selles sanglantes.

Au I4e jour apparaissent des douleurs abdominales post-prandiales. Un examen radiologique est pratiqué au I8e jour qui montre une disparition du relief muqueux sur environ 20cm de jejunum. Un mois après l'intervention la malade présente des épisodes subocclusifs conduisant à la réintervention au 47e jour. On découvre un rétrécissement jejunal serré qui parait siégér sur le segment le plus atteint au cours du volvulus. L'atteinte histologique est comparable à celle des sténoses post-infarctoides.

2) Cas de GILLET et Col. (45).

Observation N° 5

Homme de 65 ans hospitalisé pour douleurs épigastriques avec hernie ombilicale douloureuse et signes radiologiques d'occlusion du grêle. A l'intervention la hernie ombilicale contient du grand épiplon mais il existe un volvulus horaire de 90° sur une anse jéjunale située à 25cm de l'angle de Treitz. Cette anse est boudinée, épaissie, violacée.

.....

Le mésentère adjacent est oedématié et ecchymotique. Après infiltration de Novocaine l'anse est considérée comme viable et réintégrée. Les suites sont compliquées. Reprise du transit au 8e jour seulement. 40 jours plus tard le malade est hospitalisé pour épisodessubocclusifs et l'examen radiologique montre une sténose irrégulière de la première anse jéjunale avec dilatation d'amont.

L'artériographie montre que les branches jéjunales sont de calibre irrégulier et les branches terminales peu nombreuses. Le tronc de l'artère mésentérique supérieure est normal.

L'examen anatomopathologique : pièce de 32cm de long comportant à 10cm d'une extrémité un territoire segmentaire de sténose déchiquetée. La muqueuse est ulcérée, les tuniques sous jacentes détruites remplacées par un cal fibreux inflammatoire. Oblitérations artérielles et surtout veineuses.

L'aspect de la sténose macroscopique et radiologique parait identique à celle des sténoses post-infarctoides et associe, ulcération muqueuse, épaississement de la sous-muqueuse. Les artérioles intra murale et les veinules sont souvent encombrées du matériel fibrineux. Nous reverrons cette identité au chapitre d'anatomopathologie de même que la pathogénie.

Nous referons que citer les observations de RAF (103) BEC (3) et QUANDALLE (102).

.....

IV COMMENTAIRES

En regard de l'étude des cas publiés notre observation présente un certain nombre de points communs et un certain nombre de points originaux.

A - Les points communs.

- l'étiologie est un étranglement herniaire iléale sur une cicatrice d'éventration et précédé de nombreux épisodes douloureux résolutifs par manoeuvre de réduction.

- la découverte à l'intervention initiale d'un intestin grêle ischémique violacé faisant craindre une résection d'emblée.

- le retour après levée du Collet d'étranglement d'une coloration normale de l'intestin. Le retour du péristaltisme et des battements artériels ne sont pas mentionnés par le chirurgien mais cela est le cas dans de nombreuses observations. Ce sont les critères de "viabilité" qui permettent aux chirurgiens de ne pas réséquer le segment ischémié.

- les images radiologiques qui sont celles de sténoses tubulaires axiales dépourvues de muqueuse.

- le traitement qui consiste à réséquer le segment malade. Le segment porte deux sténoses dont une annulaire séparée par une entérite ischémique d'où un tableau mixte probable à la fois traumatique et vasculaire.

B - Les points originaux.

- le tableau clinique : Mme C. se présentant avec un tableau d'anasarque, la diarrhée étant d'abord au 2e plan

.....

- le tableau biologique : malabsorption iléale avec entéropathie exsudative quasi certaine et stéatose hépatique.

- la longueur de l'atteinte iléale nécessitait une résection de I,60 mètre d'iléon. Cette résection a permis la disparition de la fuite protéique mais ne supprime pas la diarrhée et la malàbsorption dont la physiopathologie et le traitement sont connus. (60)

C- Conclusion pratique de cette etude.

Au cours de l'intervention chirurgicale pour hernie étranglée se pose parfois le problème de la viabilité de l'intestin grêle. Nous venons de voir que dans toutes les observations documentées de sténoses ischémiques après étranglement herniaire, invagination et volvulus, le grêle a été considéré comme viable et réintégré. Les critères dont dispose le chirurgien sont macroscopiques et sont par ordre d'importance :

- la présence d'arcades artérielles battantes et le retour d'une coloration normale

- le retour du péristaltisme.

Il a parfois recourt à l'infiltration du mésentère à la novocaine et à l'application de champs imbibés de sérum physiologique tiède pour hâter cette récupération. Il n'a donc aucune donnée sur l'état de la muqueuse et de la vascularisation intra murale si ce n'est la recoloration qui affecte la séreuse et la couche musculaire.

Il apparait donc que, malgré ces critères de viabilité, dans de rares cas survient une sténose cicatricielle mais aussi

.....

Des perforations ou des fistules intestinales après résection et anastomoses. Les travaux expérimentaux se sont portés sur des techniques permettant d'assurer que l'intestin est viable ou de fixer les limites d'une résection segmentaire. L'électromyographie apporte de meilleurs critères SCHAUMAUIN (I40), STEGGERDA (I4I), de même que la thermographie de surface BUSSEMAKER(I3), LAUFMAN (I39), mais les résultats concernant la viabilité en fonction du temps de strangulation varient en raison de paramètres expérimentaux non comparables.

Ne pourrait-on pas envisager quand il y a place au doute de réaliser une entérotomie en zone saine pour introduire un fibroscope vers le segment ischémié. Ainsi pourrait-on évaluer l'état de la muqueuse et si elle est intacte,sa coloration, et déterminer sur ce critère la décision à prendre.

LES STENOSES INTESTINALES ISCHEMIQUES POST-TRAUMATIQUES

Ce type de sténose intestinale d'origine vasculaire présente un grand intérêt étiopathogénique. Nous devons exclure de cette étude les sténoses annulaires liées à un traumatisme de la paroi de l'intestin grêle soit par contusion abdominale soit par strangulation, brides et ne prendre en considération que les sténoses d'origine vasculaire par atteinte mésentérique. La première description d'une sténose intestinale post-traumatique est attribuée à ROSER (II6) par SCHLOFFER (II6) qui rapporte IO cas de la littérature.

Ce n'est qu'à partir de l'étude générale de PATEL et DESJACQUES I932 (96) que l'on établit une différence entre les lésions secondaires à l'atteinte intestinale elle - même et celles induites par une désinsertion mésentérique à l'origine d'une ischémie segmentaire. Depuis d'autres observations ont confirmé ce cadre nosologique, PUPINI (IOI), BERTRAND et MATTHIEU (7), OBERTHM (9I), COURRIADES (23) dont VAN GEERTRIGDEN (I27) a fait une étude réunissant 23 observations. Il faut y adjoindre les observations de RUDLER (II3), FONTAINE (38), SIFFRE (I20), NEY (86), SCHEGA (II5), et PUJOL (I00).

Ces sténoses ischémiques post-traumatiques sont peu fréquentes puisque GILLET en retrouve que 29cas en I965. DEBRAY et LEYMARIOS (29) considèrent que la désinsertion mésentérique n'est responsable que d'un petit nombre de ces sténoses. GILLET et Col. dans leur revue bibliographique montrent qu'elles sont en fait la principale étiologie (44).

.....

I ETUDE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

Le siège de prédilection de ces sténoses est le jejunum proximal ou l'iléon terminal. Cette topographie est expliquée par la relative fixité de ces segments favorisant les tractions traumatisantes et aussi par leurs rapports avec le rachis formant un plan d'écrassement (I28). La sténose est tubulaire, ulcérée, et la paroi épaissie par un bloc scléro-inflammatoire interessant surtout la sous-muqueuse.

Au niveau du mésentère il existe une désinsertion responsable de l'ischémie, au ras de l'intestin ou bien une bréche triangulaire à base mésentérique.

Ainsi ces données anatomiques constituent en elles mêmes une donnée expérimentale de la constitution des sténoses ischémiques. Des expérimentations (SCHLOFFER) ont permis de les reproduire. Cependant le mécanisme par désinsertion n'est certainement pas le seul. I observation démonstrative à ce sujet pour être citée ici : (44)

- enfant de 6ans hospitalisé pour épisodes occlusifs à répétition dans les 3mois suivants un écrasement abdominal par tronc d'arbre. Les selles sont diarrhéiques, abondantes mais peu fréquentes. A l'intervention il existe une sténose iléale de 2,5cm de long sans désinsertion mésentérique. A l'examen de la pièce il s'agit d'une sténose ischémique avec trois thromboses artérielles dans le mésentère adjacent et entourées de dépôts d'hémosidérine. Ici il est probable qu'un hématome mésentérique initial a été responsable de ces troubles vasculaires. Ce mécanisme pourrait expliquer la constitution des sténoses ischémiques au cours de l'hémophilie (4).

.....

II ETUDE CLINIQUE

Les cas publiés concernent le plus souvent des enfants ou des adultes de sexe masculin.

Le traumatisme abdominal est violent (écrasement par tronc d'arbre, roue de charette, accident d'automobile etc..) mais n'a pas conduit à une sanction chirurgicale.

L'intervalle libre est de durée variable, 3mois pour le malade de GILLET (44), I8mois pour celui de COURRIADES (23), IOans pour celui de BERTRAND (7). Puis apparait un syndrome d'obstruction de l'intestin grêle. Dans le cas du malade de NEY (86), il s'agissait d'une invagination intestinale dont le point de départ était une sténose post-traumatique. Les perforations sont possibles (MAIER 75). Le diagnostic n'est parfois porté que sur la découverte de la brèche mésentérique qui signe l'origine traumatique. Ces sténoses cicatricielles post- traumatiques présentent les caractères cliniques, anatomiques, expérimentaux qui permettent de les rattacher au cadre des sténoses ischémiques.

LES STENOSES PAR LIGATURE ARTERIELLE

Nous n'avons retrouvé aucun cas concernant cette pathologie quasi expérimentale sur les vaisseaux mésentériques supérieurs. Par contre quelques publications concernent l'artère mésentérique inférieure et le colon. Nous les citerons au chapitre de physiopathologie.

PHYSIO PATHOLOGIE

I PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE INTESTINALE AIGUE

Les différents travaux tant anatomiques que physiologiques ont montré que les lésions intestinales au cours de l'ischémie aigue dépendaient de plusieurs facteurs.

A- Le premier facteur est la sensibilité des différentes structures à l'anoxie tissulaire et à leur capacité de régénération.

La couche histologique la plus fragile est l'épithélium. Les modifications histochimique (ROBINSONI09) et microscopiques sont décelables dès l'installation de l'ischémie grâce aux méthodes de microscopie électronique alors qu'il faut attendre environ I0 minutes pour les déceler en microscopie conventionnelle (WITHEHEAD I34).

On assiste au cours des quatre premières heures du clampage de la S.M.A. chez le chien (WINNINGERI36).

- à une dilatation des vaisseaux du chorion
- à une desquamation de l'épithélium villositaire avec image de nécrose eosinophile des entérocytes
- à l'apparition de thromboses veineuses dès la troisième heure.

Les modifications des couches musculaires sont par contre très discrètes et beaucoup plus tardives (8 h) Si le clampage reste total on assiste à une nécrose progressive. Elle progresse de la muqueuse vers la séreuse et s'accompagne d'infarcissement hémorragique, puis de perforation.dans des délais de 24 à 48 heures.

.....

Si le clampage est levé on peut observer selon la durée de l'anoxie une régénération épithéliale à partir des cryptes glandulaires quand elles n'ont pas été détruites, ou bien à partir de l'épithélium marginal du segment ischémique. Les cellules sont d'abord indifférenciées puis acquièrent à nouveau leur spécialisation. Si la musculaire muqueuse a subi une myolyse, elle n'a aucune capacité de régénération et fait place à une cicatrice fibreuse. Il en est de même des couches sous-muqueuses et musculaires. Le résultat est l'apparition d'une sténose cicatricielle.

B - Second facteur : la pullulation microbienne

La nécrose de la muqueuse est responsable d'une ulcération de taille variable selon l'importance du segment ischémié. Cette ulcération est très vite colonisé par des germes intestinaux (WINNINGER I36). Il en résulte un granulome inflammatoire sous-muqueux et parfois constitution d'amas lymphoides entre la musculaire muqueuse et la séreuse.

La nécrose et l'action concommitante des germes sont responsables de phénomènes de coagulation intravasculaire disséminé locale (MAC KAY et Col. 74) (EVANSON et Col. 35).

C - Les facteurs vasculaires.

Le clampage artériel mésentérique supérieur s'accompagne rapidement de thromboses artérielles distales, d'une extravasation sanguine dans l'interstitium avec dépôts de fibrine. Les thromboses veineuses s'intallent aussi rapidement. L'oedème du chorion est en lui-même responsable d'un collapsus

.....

du réseau anastomotique sous-muqueux et les substances vasoactives libérées d'une contraction des sphincters pré-artériolaires.

Enfin la disposition côte à côte au sein de la villosité de l'artériole et de la veine pourrait être responsable d'un échange à contre courant de l'oxygène (78).

II PHYSIOPATHOLOGIE DES STENOSES ISCHEMIQUES

Nous avons vu les effets de l'ischémie aigue "bien tempérée" sur les différentes structures intestinales. L'étiologie ischémique des sténoses cicatricielles de l'intestin grêle repose aussi sur des preuves expérimentales .

A - Sur le lapin.

En 1895 MAAS reproduit des sténoses tubulaires (73) par clampage transitoire des vaisseaux mésentériques. BOLOGNESI (10) provoque chez le même animal des lésions sténosantes par interruption du flux artériel sur des vaisseaux plus distaux.

B - Sur le chien.

Les expériences ont donné des résultats variables Ces discordances sont expliquées par la variabilité du réseau artériel mésentérique (77). LAGANE (67) a réalisé des infarcissements segmentaires qui ont évolué vers la sténose 2 mois plus tard. VEST et MARGULIS (129) par ligatures des arcades n'obtiennent soit aucun résultat, soit un infarcissement massif avec nécrose et décès de l'animal. Les travaux de SCHWARTZ (118) et BOLEY (9) confirment la possibilité de créer de telles sténoses ulcérées en injectant dans les vaisseaux mésentériques

.....

des microsphères de diamètres et en quantité variable. Ils arrivent ainsi à graduer les effets : soit pas de modification, soit infarctus et nécrose, soit ischémie transitoire suivie de la constitution d'un complexe anatomique : sténose, ulcère, dilatation d'amont.

C - Chez le cobaye.

SCHLOFFER (II6) réalisa des désinsertions mésentériques de longueurs variables. Ces désinsertions ne provoquent aucun trouble si elles sont courtes, une nécrose si elles sont longues et des sténoses ischémiques pour des longueurs moyennes. Ces constations confirment les travaux de NOER (89) sur l'importance de la circulation de suppléance intramurale.

D - Chez l'homme.

Des thromboses de l'artère mésentérique inférieure sont observées. Dans un certain nombre de cas elles se compliquent d'une sténose rectale (82 - 83). Il faut rapprocher de cette pathologie les sténoses du colon transverse après ligatures de son artère (I2).

III DEDUCTIONS PHYSIO PATHOLOGIQUES

De ces données découlent un certain nombre de conditions nécessaires à la constitution d'une sténose intestinale.

A- L'ischémie.

Elle doit être incomplète ou transitoire. Ces deux conditions sont réunies lors d'oblitérations artériellès

.....

ou veineuses (CURRIE et WELSH 26) segmentaires comme dans les sténoses post-infarctoides, certaines sténoses après strangulation et désinsertion mésentériques.

L'absence de nécrose perforante témoigne alors d'une suppléance par le réseau anastomotique sous-muqueux. Notre observation contredit la nécessité pour certains auteurs d'atteintes vasculaires segmentaires courtes. Il est démontré par l'expérimentation que l'on peut obtenir une nécrose totale de la muqueuse et des cryptes sans nécrose des couches sous jacentes. A partir de cette lésion les agressions microbiennes peuvent suffir à développer une inflammation chronique sous muqueuse responsable d'une sclérose sténosante.

B - Cette suppléance sous muqueuse n'est efficace qu'à la condition que la pression intraluminale soit faible (89).

C - La surinfection des lésions murales doit être peu importante. Le rôle des antibiotiques dans la prévention de cette infection et de la nécrose est démontrée (69-28)

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

L'étude anatomo-pathologie des sténoses ischémiques de l'intestin grêle permet de dégager un certain nombre de caractères communs et un certain nombres de particularités aux différentes étiologies.

I ASPECTS COMMUNS DES STENOSES ISCHEMIQUES

A - La sténose

Elle est souvent unique, tubulaire, de longueur variable (2 à 40cm).

1) Aspect macroscopique.

La séreuse prend un aspect terne et dépoli. La paroi apparait cartonnée et épaissie. A l'ouverture le calibre intestinal est réduit tandis que la paroi est plus épaisse que normalement. Cet épaississement est lié à une modification scléreuse de la sous-muqueuse. La lumière est rétrécie, parfois filiforme. La muqueuse est soit ulcérée par endroit soit plus souvent elle a disparu en totalité pour faire place à un tissu de granulation. Les limites d'amont et d'aval sont nettes, sans transition avec la muqueuse normale.

2) Aspect hitologique.

La muqueuse est abrasée, faisant place à un tissu inflammatoire, conjonctif, et infiltré de lymphocytes. La sous-muqueuse épaissie, inflammatoire (lymphocytes, macrophages), est le siège d'une sclérose parsemée de fibroblastes. La musculeuse est soit normale soit épaissie. On ne retrouve jamais d'amas granulomateux dans la couche sous-muqueuse.

.....

B - Les vaisseaux.

Au niveau de la paroi les thromboses artérielles et ou veineuses sont fréquentes surtout dans la zone sous-muqueuse. Il en est de même au niveau du secteur mésentérique supportant le segment sténosé.

C - Les anomalies associées.

Il s'agit d'adhérences péritonéales pouvant réaliser un magmat inflammatoire.

Le secteur mésentérique attenant est modifié, épaissi, cartonné et contient des adénopathies inflammatoires et non spécifiques.

II ASPECTS PARTICULIERS SELON L'ETIOLOGIE.

A - Les sténoses post-infarctoides.

Elles sont toujours uniques. Leur longueur varie entre 2 et 30cm. Seule l'observation de RAF mentionne l'existence de sténoses courtes (0,5cm), multiples et étagées mais son observation est bien particulière.

Leur siège est aussi bien jejunal qu'iléal (9 sténoses jéjunales - 9sténoses iléales).

La constatation de dépôts d'hémosidérine dans les couches histologiques est fréquente et témoigne d'un infarcissement ancien. Les anomalies artérielles sont nettes de la sous-muqueuse (observations7- 8 - 9 - I0 - II - I2 - I4 - I5). Les artères sont le siège de thromboses ou si elles sont perméables d'endartérite. Les mêmes constatations isolées ou

.....

associées sont faites au niveau des artères et des veines du mésentère (observations 2 - 3 - 5 - 7 - I2 - I3 - I6). Elles sont le fait d'obstruction thrombotiques ou emboliques.
Le diagnostic anatomo-pathologique repose sur l'association d'anomalies muqueuses (ulcérations ou disparition), sous -muqueuses (sclérose inflammatoire sans granulome) et vasculaires pariétales et ou mésentériques.

L'absence de thromboses sur le prélévement a fait classer par HIVET certaines sténoses dans un cadre d'ischémie chronique et non comme séquelles d'un infarctus entéro-mésentérique. Cette distinction parait arbitraire car il existe des infarcissements sans thromboses artérielles ou veineuses (I42).

L'étude anatomo-pathologie a aussi une valeur diagnostique de la maladie artérielle. Nous n'avons pas retrouvé d'observation documentées de sténoses ischémiques de l'intestin grêle au cours des angéites bien que leur existence soit citée. L'observation de COHEN et BARRON concerne le colon (20).

B - Les sténoses après étranglements herniaires, vovulus et invagination réduits.

Nous ne considérons que les sténoses segmentaires.

Elles sont bien limitées et siègent sur le segment d'intestin grêle affecté par l'accident initial. Elles présentent les mêmes caractères macroscopiques et histologiques que les sténoses post-infarctoides. Leur siège est le plus souvent iléal en raison de la topographie des orifices herniaires les plus communs. Il faut noter l'association possible de sténose annulaire et de sténose tubulaire réalisant des formes mixtes traumatiques et ischémiques.

.....

C - Les sténoses ischémiques par désinsertion mésentérique.

Leur étude a été faite au chapitre s'y rapportant. Leur parenté anatomo-pathologique est évidente.

Conclusion : L'anatomopathologie de ces sténoses cicatricielles permet de constater la communauté d'aspect et d'étiologie au cours de circonstances différentes.
Elles constituent un mode de guérison d'une aggression ischémique.

PARENTE NOSOLOGIQUE :

LES STENOSES POST-RADIOTHERAPIQUES

des dégâts vasculaires. Il est cependant difficile d'affirmer qu'elle en est seule responsable.

D I A G N O S T I C

D I F F E R E N T I E L

I LES STENOSES ULCEREUSES NON SPECIFIQUES

A - L'ulcère idiopathique de l'intestin grêle.

Il siège le plus souvent sur l'iléon terminal. Il n'entame que la muqueuse. Il est à l'origine d'un rétrécissement très modeste. L'étude anatomo-pathologique ne retrouve pas les lésions sous-muqueuses et vasculaires de la sténose ischémique.

B - Les ulcérations induites par le Chlorure de Potassium. (8).

Leur mécanisme pourrait procéder de lésions vasculaires préalables. L'ulcération est linéaire, transversale, le rétrécissement très court. Les lésions vasculaires sont retrouvées à la bes de l'ulcération et parfois dans le méso avoisinant.

Expérimentallement on peut les reproduire chez l'animal (I35) par application de tablettes de KCl sur la muqueuse. Elles sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une insuffisance vasculaire associée. (I43).Ces accidents surviennent chez les personnes agées atteintes de maladies vasculaires susceptibles de présenter une ischémie intestinale quelqu'en soit le mécanisme.

Le tableau clinique est fait de douleurs abdominales péri-ombilicales avec ou sans syndrome de Koenig. Les hémorragies digestives sont fréquentes. La sténose ne revêt pas les mêmes caractères que celle des sténoses ischémiques qui sont tubulaires, et la muqueuse est souvent totalement absente.

.....

II LA MALADIE DE CROHN

Ce diagnostic est souvent avancé en premier devant la découverte des sténoses cicatricielles d'étiologie ischémique, surtout quant elles atteignent l'iléon terminal. Il est certain qu'une incertitude a plané sur " l'entérite régionale" dans la littérature. L'existence d'ulcérations fissuraires, d'un rétrécissement irrégulier avec rétraction mésentérique, d'empreintes ganglionnaires, d'autres atteintes contigues (valvule de Bauhin -Caecum) ou à distance permettent de les différencier.

Au point de vue anatomo-pathologique on retrouve la caractère particulier des ulcérations, l'épaississement scléreux de la sous-muqueuse avec présence de granulomes sarcoidiens les fissures transmurales et l'inflammation transmurale.
Les altérations artériolaires sont fréquentes avec prolifération fibroélastique sous intimale, hypertrophie de la média, parfois oblitération. Des lésions veineuses comparables sont associées. (LUNDERQUIST 72).

III LES STENOSES TUMORALES

Leur caractère radiologique sont différents. Cependant en cas de sténose ischémique sérrée, le diagnostic a été évoqué d'emblé. (ROSENMAN et GROPPER 110).

IV AUTRES DIAGNOSTICS

Nous ne ferons que citer la tuberculose (atteinte iléale et caecale) la mésentérite rétractile (64), l'entérite sténosante ulcéreuse plurifocale (30-43).

TABLEAUX

ABREVIATIONS :

- DI; Diarrhées
- DO: Douleurs abdominales.
- S . : Sang.
- Météo.: Météorisme abdominal.
- EVEN. : Eventration.

PUBLICATIONS CHRONOLOGIQUES DE STENOSES CICATRICIELLES
APRES HERNIES ETRANGLEES

AUTEURS	SEXE	AGE	HERNIE	ASPECT DU GRELE	SUITES	INTERVALLE LIBRE	SIEGE DE LA STENOSE	LONGUEUR	CAS
GARRE (42)	M	27	INGU.	VIABLE	DO.DI.S.	5 semaines	ILEON	7	1
MAAS (73)	F	47	"	"	DI.	2 semaines	GRELE	annulaire	1
THOMSONS (126)	M	31	"	"	DO.DI.	12 semaines	GRELE	2. annul.	1
LUKSCH (71)									1
FUCHSIG (39)									1
JERUSALEM (63)									1
DOBERAUER (33)									1
HAASLER (54)									1
SARGENT (114)									2
COTTE (22)									
BORSEKY (11)									2
PENDL (97)									2
JABOULAY (62)									11
MAUCLAIRE LEVANT (80)									
MATTI (79)									1
HEGEN (56)									1
FOCHTAM (37)									1

GRUGET (52)									
EISING (34)	F F	34 56	EVENTR. FEMORAL.	VIABLE DOUTEUX	? DO.	2 mois 7 mois	ILEON ILEON	2 cm annulaire	1 1
GINSBERG KLEIN (46)	F F M F F	60 50 45 45 66	FEMORAL. FEMORAL. INGUI. INGUI. FEMORAL.	VIABLE DOUTEUX VIABLE VIABLE VIABLE	? DO. DO. DO.	2 semaines 5 mois 3 mois 5 mois 2 mois	GRELE ILEON ILEON ILEON ILEON	5cm 5cm 5cm 8cm 35cm	1 1 1 1 1
DELVEAUX (31)									1
REMENTERIA(108)									1
COSTA (21)									7
VON BRUCKE(12)									1
NIOSI (87)									1
BARRY (2)	M M F	32 78 59	INGUI. INGUI. FEMORAL.	VIABLE VIABLE VIABLE	DO.DI. DO.DI.	4 mois 5 semaines 11 JOURS	ILEONW GRELE ILEON	I5cm 5cm 3cm	1 1 1
LA PEYRE(68)									1
RAW (104)	F F	59 70	FEMORAL. FEMORAL.	VIABLE VIABLE	DO.	3 mois 7 mois	ILEON GRELE	annulaire I5cm	1 1
TANNER BRATTON (124)	M	61	INGUI.	VIABLE	DO.DI.	7 mois	GRELE	8cm	1
SOLERIA (122)									2
WARREN CATTELL (133)	F F M	52 68 62	FEMORAL. INGUI. EVENTR.		DI. DI. DO.	28 mois 8 mois 30 mois	ILEON ILEON GRELE	3cm 5cm annulaire	1 1 1
KONSTAM (65)	M M	69 60	INGUI. FEMORAL.	VIABLE VIABLE	DO.DI. DO.DI.	4mois 3 semaines	ILEON ILEON	segmentaire 5cm	1 1
CARLI (15)									

TESKEY (125)	F F	62 58	FEMORAL. FEMORAL.	DOUTEUX VIABLE	METEO. DO.DI.	5 mois 3 mois	ILEON ILEON	annulaire 4cm	1 2
WOLF (137) MARSHAK									1
GANEM (40) JAVELAUD									1
CHERNEY(18)	F	67	FEMORAL.	VIABLE	METEO.	3 semaines	GRELE	7cm	1
VOWLES (131)	F F	73 80	FEMORAL. FEMORAL.	? ?	DO.	11 mois 2 mois	ILEON ILEON	annulaire annulaire	2
CUNNINGHAM REGAN (25)	F	73	OMBILI.	STENOSE D'EMBLE			ILEON	7cm	1
GILLET (44) et Col.	F F	48 47	INGUI. EVEN.ETRA RECIDI.	VIABLE STENOSE D'EMBLE	METEO.	1 mois	ILEON ILEON	4cm 6cm	2
RAF (103)	M M M F	78 65 66 81	INGUI. INGUI. EVEN. FEMORAL.	VIABLE VIABLE VIABLE VIABLE		4 mois 2 mois ½ 1 mois 1 mois	GRELE JEJUNUM GRELE ILEON	5cm 5cm ? ?	4
CLEMENT (19) et Col.	F	52	LIGNE BLANCHE	?	SUBOCCLU.	5 mois	ILEON	?	1
OBSERVATION PERSONNELLE	F	49	EVEN.	VIABLE	MALABSORH TION	1 mois	ILEON	sténoses(2) 1,50m d'entérite ischémique	1

STENOSES INTESTINALES POST INFARCTOIDES

Auteurs	Sexe	Age	Etat cardio-vasculaire	Siège	Longueur	Etiologie	Remarques
BERMAN RUSSO (6)	F	72	Athéroscléreux	Jéjunum	5cm		
GLASER SMITH (47)	M	50	Infarctus Thrombus mural	Iléon	40cm	Thrombose ancienne	
ROSENMAN GROPPER (110)	M	53	Infarctus Fibrillations auriculaire	Jéjunale		Embolie mésentérique sup.	
WOLF MARSHAK (137)	M M	61 50	? ?	JEJUNUM JEJUNUM	7cm 4cm	? ?	
POPE O'NEAL (99)	M	54	Coronarite Embolies artérielles	ILEON	13cm	Thrombose organisée	
HAWKINS (55)	M	64	Infarctus du myocarde	JEJUNUM	3cm	Embolique (?)	
M.G.H. (17)	M	64	Infarctus Artérite	ILEON		Athérome des artères splanchniques	Syndrome de malabsorption
GREENBLATT GOODMAN (50)	M	47	Infarctus	JEJUNUM	7cm	Thromboses	
RUBENS DUVAL (112)	M	37	0	JEJUNAL	10cm	Endartérite	
SCHVINGT (117)	M	52	Hémiparésie droite	JEJUNUM	20cm	Thromboses artérielles	Perforation
AUDIER (1)	M	53	Angor abdo.	ILEON		Endartérite	

HIVET (59)	M	72	Artérite Fibrillations auriculaires	ileon	I2cm	Thrombose	Thrombose tronc coelique sténose ostiale mésentérique inf.
NORTON (90)	M	63	Infarctus mésentérique	ILEON		Thrombose	
HENRY (97)	M	45	Cardiopathie mitrale emboligène	ILEON	I0cm	Endartérite	
RAF (103)	F	59	0	ILEON	Multiples étagées	Thromboses artérielles et veineuses	
GILLET(44)	M	57		ILEON	6cm	Thromboses artérielles et veineuses	

C O N C L U S I O N S

A l'occasion d'un cas clinique observé dans le service d'Hépato-Gastro-Enterologie de l'hôpital de la Salpêtrière (Pr. A. SARRAZIN) nous avons fait une étude des sténoses intestinales d'origine ischémique.

L'étude anatomique montre le rôle important des arcades artériolaires mésentériques supérieures qu'elles soient intra-mésentériques ou intra-murales. Ce rôle est un rôle de suppléance distal qui se fait de proche en proche mais aussi avec les deux autres troncs splanchniques.

Les sténoses post-infarctoides réalisent les formes les plus pures avec les sténoses intestinales succédant à une désinsertion mésentérique. Ces sténoses post-infarctoides sont rares (I7cas). Cette rareté vient du fait que les malades opérés pour des infarctus mésentériques segmentaires subissent une résection d'emblée. Elles surviennent plus spécialement, chez des malades atteints de cardiopathie ischémique.

Les sténoses ischémiques compliquant les hernies étranglées, les volvulus réduits et les invaginations intestinales sont plus fréquentes. L'explication est fournie par l'attitude chiriugicale qui consiste à réintégrer ou à laisser en place le segment intestinal concerné sur des critères, certes valables, mais parfois insuffisants. La fibroscopie per-opératoire en permettant la vision directe de la muqueuse pourrait apporter une sécurité supplémentaire au prix d'une enterotomie en zone saine.

Le tableau clinique de ces sténoses ischémiques est dans la majorité des cas un tableau d'occlusion de l'intestin grêle. Notre cas personnel est particulier par ses circonstances

.....

de découverte (hypoprotidémie et hypokaliémie), l'atteinte très étendue de l'iléon, responsable d'une malabsorption.

L'étude physiopathologique et anatomopathologique permet d'unir des circonstances étiologiques aussi diverses.

En effet dans tous les cas le dénominateur commun est une insuffisance vasculaire distale, transitoire et ou incomplète, insuffisante pour entrainer une nécrose perforante mais suffisante pour déterminer une destruction complète de la muqueuse intestinale. Ces sténoses ischémiques sont des sténoses cicatricielles qui constituent un mode de "guérison" de l'intestin quand sa muqueuse à disparu et cela quelque soit l'étiologie de l'insuffisance vasculaire.

Leur support anatomopathologique comprend trois aspects essentiels :

- la disparition de la muqueuse qui constitue l'élément le plus sensible à l'ischémie.
- une sclérose mutilante de la sous-muqueuse, parsemée de cellules inflammatoires.
- des anomalies vasculaires : thromboses artérielles et ou veineuses ou, endartérite avec réduction du calibre artériel.

Les sténoses tardives après radiothérapie procédent certainement en parite de ce mécanisme. L'aspect anatomopathologie est comparable. Cependant les anomalies vasculaires sont assez particulières. Ces sténoses cicatricielles évoluent pour leur propre compte vers une obstruction de l'intestin grêle. Si les dégâts muqueux sont étendus (observation personnelle), ils peuvent être responsables d'une malabsorption précédant l'évolution obstructive symptomatique.

Il est envisageable que certaines sténoses cicatricielles d'origine ischémiques passent inapercues, au moins pendant des années.

Vu

Le Président Mr G. CHOMETTE

Vu

Le Doyen Mr E. FOURNIER

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris.

B I B L I O G R A P H I E

I - AUDIER, M., LENA, A., PAYAN, H., RUF, G., DELMONT, J., GIRAUD, M. :
Un cas de sténose ischémique de l'iléon.
Marseille Med., 7, 610 - 614, 1963.

2 - BARRY, H.C.:
Fibrous stricture of the small intestine following strangulated hernia.
British Journal of Surgery, 30 : 64, 1942.

3 - BEC, H. :
L Les atrésies secondaires du grêle consécutives aux interventions pour occlusion intestinale.
Marseille Chir., 15 : 457 - 458, 1963.

4 - BECOURT, L. :
Les syndromes abdominaux aigus pseudo-chirurgicaux chez les hémophiles.
Thèse, N° 32, 1958.

5 - BENJAMIN, H.B., BECKER, A.B. :
Avascular study of the small intestine.
Surg. Gynec. Obstet., 108 : 134 - 140, 1959.

6 - BERMAN, L.G., RUSSO, N.E. :
Abdominal angina.
New. Engl. J. Med., 242 : 611, 1950.

.....

7 - BERTRAND, P., MATHIEU :

Rétrécissement traumatique de l'imtestin grêle.

Lyon Chir., 38 : 366 - 367, I943.

8 - BISMUTH, H., SAMAIN, H., MARTIN, E. :

Les sténoses ulcéreuses du grêle après absorption de comprimés de potassium.

Presse Med., 74 : I80I - I804, I966.

9 - BOLEY, S.J., KNEGER, H., SCHULTZ, L., ROBINSON, K., SRAW, T.:

Experimental aspects of periphéral vascular occlusion of the intestine.

Surg. Gyn. Obst., I2I : 789, I965.

I0 -BOLOGNESI, G.;

Occlusion experimentale des vaisseaux mésentériques et sténose intestinale.

Zentralbl. für Chir., 36 : I64I -I647, I909.

II - BORSZEKY, K. :

Opération for stricture following excluded herbia.

Orsovi Heftil, Budapest, 5I : 53, I907. Citer par CUNNINGHAM

I2 - BRÜCKE, H. Von :

eber ischamishe Darmsténose.

Arch. Klin. Chir., I82 : 95 - I06, I935.

I3 - BUSSEMAKER, J.B., LINDEMAN, J. :

Comparaison of Methods to determine viability of small intestine.

Ann. Surg. 176 (1): 97 - I0I, Jul. 72.

I4 - CAIRD EDINBURGH, M.J?

I890 Cité par MEYER.

.....

I5 - CARLI, C. :
Late intestinal stenose secondary to hernia.
Atti. Accad. Fissiocrit. Siena.I8 :I03, I950.
Cité par CUNNINGHAM.

I6 - CARLISLE, B., O'NEILL, J.A. :
Cicatricial sténosis of jejunum after réduction of volvulus.
Amer. J. Surg., II3 : 692 - 695, I967.

I7 - CASE REPORT, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL :
Segmental jejunal sténosis of ischemic origin.
New. Engl. J. Med., 240 : 7, I949.

I8 - CHERNEY, L. S.
Intestinal sténosis following strangulated hernia.
Ann. Surg., I48 : 99I - 993, I958.

I9 - CLEMENT, M.D., VUITTON, M.D., GILLET, M., RUNSER, C., PAGES, C. :
Ischemic stenosis of the small intestine due to venous obliteration.
Revue Med. Suisse Romande, 94 (1) : 3 - 9 , Janv. 74.

20 - COHEN, S.S. and BARRON :
Thromboangeitis obliterans with special references to its abdominal manifestations.
New. Engl. J. Med., 2I4 :I275 - I279.

2I - COSTA, G. :
Late stenosis following strangulated hernia.
Arch. Ital. Di Chir., 37 : 45, I934.
Cité par CUNNINGHAM.

22 - COTTE, G., LERICHE, R. :
Des stenoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire.
Zentralbl. Chir., I905.
Cité par BARRY.

23 - COURRIADES, H.:
2cas de stenose traumatique de l'intestin.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 75 : 266, I949.

.....

24 - CROIZAT, P., PLANCHU, M. :
Les formes spontanément curables des oblitérations des vaisseaux mésentériques.
J. Med. Lyon, 55 - 64, I932.

25 - CUNNINGHAM, W.L., REGAN, J.F. :
Fibrom stenosis of the small bowel and the role of ischemia.
Surgery, 58 : 488 - 496, I965.

26 - CURRIE, D.J., WELSH, K. :
Stenosis of small intestine due to ischemia following massive resection.
Canad. J. Surg., 2 : 96 - I03, I958.

27 - DAVIDSON, L., EPSTEINE, R., MILLER, G.,:TAYLOR, F.M. :
Haemophilia.
Clinical study of 50 cases.
Blood, 4 : 97 - II9, I949.

28 - DAVIS, A., GASTER, J., MARSH, R. L., PRITEL, P.A. :
Effect of strepto mycin in experimental strangulation of the bowel.
Surg. Gynec. Obst., 87 : 63, I948.

29 - DEBRAY, C., LEYMANIOS :
L'artère mésentérique superieure. Physio et patho.
Expansion scientifique Française, I965.

30 - DEBRAY, Ch., BESANCON, F., HARDOUIN, J.P., MARTIN, E., MARCHE, C., KHOVRY, K. :
Enterite stenosante ulcérante plurifocale cryptogénétique.
Arch. Mal. App. Dig., 53 : I93 -206, I964.

3I - DELVEAU, F. :
Stenosis following strangulation.
J. Chir., 39 : 517, I963.
Cité par CUNNINGHAM.

32 - D'HUART, F.,
Les lésions intestinales tardives après traitement par agents physiques de la région pelvienne.
Mém. Acad. Chir., 90 : 50I - 503, I964.

33 - DOBERAUER :
Unjublished data cited by MEYER (CUNNINGHAM).

34 - EISING, E.H. :
Intestinal obstruction due to stricture following herniatomy strangulated hernia.
Am. J. Surg., 3 : 552, I927.

35 - EVANSON, S.A., HJORT, J. :
Pathogénèsis of disseminated intravasculaire coagulation.
Plenary scientific contributions, XIIIth. International congress of haematology, p I09 - I20, Munich : Lehmanns.

36 -FABER :
Hospitalstidende, 3 ; 60I.
Cité par Wowles.

37- FOCHTMANN, W.:
Ein Fall von Darmstenose nach eingeklemmters Leistenbruck, Leipzig, I920.
Cité par CUNNINGHAM.

38 - FONTAINE, R., OSWALD, P. :
Stenose traumatique de l'intestin grêle.
Mem. Acad. Chir., 7I : 392 - 393, I945.

39 - FUCHSIG :
Uber die an der Klinik in den letzten I2 Jahren ansgefuhten Darm resectionen.
Deutsche Ztschr. F. Chir., 6I : I72, I900.
Cité par CUNNINGHAM.

40 - GANEM and JAVELAUD:
Cicatrizing sclerosis of small intestine following Hernical strangulation.
Mem. Acad. Chir. ,82 : 576, I956.
Cité par CUNNINGHAM.

4I - GARENGOET :
Traité des opérations de chirurgie, ed 3, Vol. 1, Paris, I748.
p 286, cité par GUIGNARD.

.....

42 - GARRE, C. :
Uber eine eigenartige form von narbiger darmstenose nach brucheinklemmung.
Beitrage zur Klinischen Chirurgie, 9 : I87, I892.

43 - GAUTHIER, A.P., RAMPAL; M., LIEUTAUD, R., SARLES, H. :
Stenoses multiples idiopathiques de l'intestin grêle.
Arch. Mal. App. Dig., 55 : 3I - 43, I966.

44 - GILLET,M., PHILLIPPE, E., ADLOFF, M. :
Les sténoses cicatriceilles de l'intestin grêle après contusion de l'abdomen.
Journal de chirurgie, 93 : 469, I967.

45 - GILLET, M., PHILLIPPE, E., STOEBNER, P., SAVA, G., VIVILLE, C., GRENIER, J.F. :
Les sténoses cicatricielles de l'intestin grêle d'origine ischémiques.
Ann. Chir., 23 : 48I - 49I, I969.

46 - GINZBURG, L., KLEIN :
Late intestinal stenosis following stra ngula ted hernia.
Ann. Surg., 88 : 204, I928.

47 - GLASER, R.J., SMITH, D.E. :
Coronary artery disease with intra abdominal complications.
Am. J. Med., I2 : 97 - I06, I952.

48 - GLOTZER, D.J., VILLEGAS, A.H., ANEKAMAYA, S., SHAW, R.S. :
Healing of the intestine in experimental bowel infarction.
Ann. Surg., I55 : I83, I962.

49 - GRAHAM, J.B., VILLALBA, R.J. :
Damage to the intestine by radiotherapy.
Surg. Gyn. Obst., II6 : 665 - 668, I963.

50 - GREENBLATT, M., GOODMAN, M. :
Segmental jejunal stenosis of ischemic origin.
New. Engl. J. Med., 26I, : 754 - 756, I959.

.....

5I - GROSSMANN, L.L., KAPLAN, H.J., PREUSS, H.J., HERRINGTON, J.L.:
Mésenteric panniculitis.
J. A. M. A., I83 : 3I8 - 323, I963.

52 - GRUGET :
Occlusion intestinale par rétrécissement des jejuno-ileo consecutif à un étranglement herniaire.
Bull. et Mem. Soc. Chir. de Paris, 49 : 89, I923.
Cité par PEYRE.

53 - GUIGNARD :
Rétrécissement cicatricielle de l'intestin.
Thèse I866, PARIS.

54 - HAASLER :
Ueber Darmstenose.
Arch. Klin. Chir., 7I : 652, I903.
Cité par CUNNINGHAM.

55 - HAWKINS, C.F. :
Jéjunal stenosis following mésenteric artery occlusion.
Lancet, 2 : I2I - I22, I957.

56 - HEGEN, O.:
Uber einen Fall von Darmstenose nach operation einer inkarceriarten Hernie.
Freiburg, I9I5.

57 - HENRY, D. :
A propos d'une stenose ischémique du grêle.
Thèse, N°957, Paris, I967.

58 - HERLINGER, H. :
Angiography of the visceral Arteries.
Clinics in Gastro-Enter., Vol.1N°3 : 547 - 580, Sept. I972.

59 - HIVET, M., BOGNIEL, J.C. :
Cinq observations d'observations d'insuffisance artérielle mésentériq ue.
Arch. Mal. App. Dig., 53 : II05 - III0, I964.

60- HOFMAN,A.,F., POLEY,J.,R. :
Cholestyramine treatment of diarrhea associated with ileal resection.
New England J. Med., 281, Aug.21, 1969.

61 - HOVELACQUE,A.
Les Artères Mésentériques.
DOIN Edit., Paris 1936.

62 - JABOULAY,M., PATEL,M. :
Hernies
Paris, BAILLERE Ed. p. 427, 1908
Cité par CUNNINGHAM.

63 - JERUSALEM. :
Forstschr. Heilkde , Vol. 23, 1902.
Cité par MEYER.

64 - JURA,V., :
La Mésentérite rétractile.Cas clinique. Résultats expéri--mentaux.
Policlinico. 34, 535-599, 1927.

65 - KONSTAM,P. :
BENIGN fibrous stricture of the small intestine.
Lancet 2: 569, 1948.

66 - KRADJIAN,R.M. :
Ischaemic stenosis of the small intestine.
Arch. Surg. 91: 829-834, 1965.

67 - LAGANE. :
Les artérites intestinales;étude clinique,anatomopathologique et experimentale.
Thèse Paris 1911 N° 95.

68 - LA PEYRE,N.C.,ESTOV,H.,NEGRE,R. :
Occlusion par sténose cicatricielle du grêle;complication éloignée d'un étranglement herniaire opéré.
Montpellier Méd. 21-22 : 227, 1942.

69 - LAUFMAN,H. :

69 - LAUFMAN,H. :
Experimental evidence of factors concerned in the eventual recovery of strangulated intestine : effects of massive Penicillin therapy.
Surg. 28: 509, 1950.

70 - LEYMARIOS,J. :
Contribution à l'étude de la pathologie de l'artère mésentérique supérieure:l'ischémie intestinale non nécrosante.
Thèse, Paris, 1960 N° 695.

71 - LUKSCH,L. :
Uber Darmblutung und Darmstenose nach Bruch Klemmung.
Wien.Klin.Wschnschr. 44: 999, 1898.
Cité par CUNNINGHAM.

72 - LUNDERQUIST,A.,KNUTSSON,H. :
Angiography in crohn's disease of the small bowell and colon
Amer. J. Roentgenol. 101: 338-344, 1967.

73 - MAAS,G. :
Uber die enlslehung von Darmstenose nach Brucheinklemmung
Deutsche Medizinische Wochenschrift. 2 1 :365, 1895.

74 - MAC KAY,D.G.,LINDER,M.M.,CRUSE,V.K., :
Mechanisms of thrombosis of the microcirculation.
Am. J. Path. 63: 231-241, 1971.

75 - MAIER,O. :
Das Kraukheitsbild der Traumatischen Darmstenose.
Arch. Klin. Chir. 132: 212-225, 1924.
Cité par GILLET.

76 - MARSHAK,R.H. :
Vascular diseases.
Alimentary tract roentgenology. p 1608-1635.
Edit.by MARGULIS et BURHENNE,theC.V.MOSBY comp. 1973.

77 - MARSTON, A. :
Patterns of intestinal ischaemia.
Ann. of Royal College of Surgeons of England.
35 : I5I - I8I, I964.

78 - MARSTON, A. :
Basic structure and function of the intestinal circulation.
Clinics in Gastro-Entero., Vol. N°3 : 539 - 546, sept. I972.

79 - MATTI, H. :
Uber die Genese der nach Reposition eingeklemmter Hernien
Enstchen denden Darmstemose.
Deusbhle Zvschr. F. Chir., II0 : I, I9II.
Cité par CUNNINGHAM.

80 - MAUCLAIRE and LEVANT :
Les stenoses intestinales secondaires aux hernies étranglées
avec ou sans phlegmon stercoral.
Arch. Gen. de Chir., S., 363, I908. Cité par CUNNINGHAM.

8I - MEYER, L.:
Uber Darmverengerungen nach Umblutigen oder blatiger Reposition
Deutsche Ztschr. F. Chir., 76 : 297, I905.

82 - MOORE, S.W. :
Résection of the abdominal Aorta with defect replaced by Homologous Graft.
Surg. Gyn. Obst., 99 : 745 - 755, I954.

83 - MOVIUS, H.J. :
Resection of abdominal Arteriosclerotic aneurysm.
Amer. J. Surg., 90 : 298 - 305, I955.

84 - MULLER :

Un cas de jejunite régionale consécutive à une intervention de désinvagination.

Arch. Mal. App. Dig., 46 : I048 - I05I, I957.

85 - NEUMANN :

Syndrome et traitement des troubles circulatoires mésentériques. Réunion libre des Chirurgies de Berlin I4 Juin I909 (in Presse Médicale, 680, I909.)

86 - NEY, H.R. :

Traumatische Dünndarmstenose als Spätfolge einer stumpfen Bauch verletzung.

Bruns' Reitz Klin. Chir., 4 : 432 - 44I, I955.

87 - NIOSI, G.S. :

Cicatricial intestinal sténosis following operation for strangulated Hernia.

Policlinico, 43 : 2I3, I936.

Cité par CUNNINGHAM.

88 - NOER, R.J. :

Les vaisseaux sanguins dunjejunum et de l'iléon; étude comparative dhez l'homme et l'animal.

Amer. J. Anat., 79 : 293 - 334, I943.

89 - NOER, R., and DERR, J. :

Effect of Distension on Intestinal revascularization.

Arch. Surg., 59 : 542, I949.

90 - NORTON, J., REV KURG, H., and WHITE, H. :

Healed infarction of the iléum with stenosis and subsequent sycotic obstruction with secondary infarction.

G.E. 46 : 47I, I964.

91 - OBERTHUR, H., HOREAU, M. :
Un nouveau cas de sténose traumatique de l'intestin grêle.
Mem. Acad. Chir., 70 : 446 - 448, 1944.

92 - OGDEN, W., W., BRADBURN, D.M., RIVES, J.D. :
Mésenteric panniculitis.
Ann. Surg., 161 : 864 - 873, 1965.

93 - OLIVER, B.H. :
Med. J. Anat., 2 : 358, 1949.
Cité par VOWLES.

94 - ORR, J. :
A care of Perforation the ileum Proximal to a simple stricture with recovery.
Brit. J. Surg., 41 : 219 - 220, 1953.

95 - PALASCIANO :
Verengerungen der Eingeweide Bei eingeweide bei eingeklemmten Hernien.
33, vers, Bomm, 1857, Naturforscher. Cité par MATTI.

96 - PATEL et DESJACQUES :
Les sténoses traumatiques de l'intestingrêle.
J. Chir., 40 : 182, 1932.

97 - PENDL, F. :
Darmstenose nach Bruch Klimmung und Taxis.
Wien. Klin. Wcharsche., 41 : 1253, 1907.
Cité par CUNNINGHAM.

98 - PORTER :

Chronic Peritonitis with complete obstruction.

J. Amer. Med. Ass., 5I : 7I9, I908.

Cité par ROSENMAN.

99 - POPE, C.H., O'NEAL, R.H. :

Incomplete infarction ileum stimulating regional enteritis.

J.A.M.A., I6I : 963 - 964, I956.

I00 - PUJOL,P., DE PREAUMONT, C. :

Contusion de l'abdomen et occlusion intestinale.

Maroc med., 36 : 737 - 739, I957.

I0I- PUPINI, G. :

Considerazioni su di un caso di stenosi del tenore postraumation.

Poloclinico, 39 : 847 - 853, I932.

I02 - QUANDALLE, P., HOUCKE, M. :

Double sténose cicatricielle de l'intestin grêle après occlusion.

par strangulation.

Com. à la Soc. de Chirurgie de Lille II Juin I965.

I03 - RAF, L.E. :

Ischaemic stenosis of the small intestine.

Acto Chirurgia Scandinavica, I35 : 253 - 259, I969.

I04 - RAW, S.C. :

Stricture of the small Bowel following Strangulated Hernia.

Lemcet, I : 460, I943.

I05 - REINER, L., PLATT, R., RODRIGUEZ, F. L., JIMENEZ, F.A. :

Infection Studies on the Mesenteric arterial Circulation,II.

Gastro Enterology, 39 : 747 - 758, I960.

I06 - REINER, L., RODRIGUEZ, F.L., JIMENEZ, F.A., PLATT, R. :
Infection Studies on mesenteric arterial circulation.
Arch. Path., 73 : 46I - 472, I962.

I07 - REINER, L., RODRIGUEZ, F.L., PLATT, R., SCHLESINGER, M.J. :
Infection Studies on the mesenteric arterial circulation.
Surg.,45 : 820 - 833, I959.

I08 - REMENTERIA, M.M. :
Intestinal stenosis following vaginitis in an inguino interstitial hernia.
Actus Soc. Cir. de Madrid, 3 : 239, I934.
Cité par CUNNINGHAM.

I09 - ROBINSON, J.W., MRIKOVITCH, V. :
The recovery of function and microcirculation in small intestinal loops following ischaemia.
Gut., I3 (I0) : 784 - 789, Oct. I972.

II0 - ROSENMAN, L.D., GROPPER, A.N. :
Small intestine sténosis caused by infarction. Unusual sequel of mesenteric artery embolism.
Annals of Surgery, I4I : 254 - 262, I955.

III - ROUVIERE, H. :
Anatomie Humaine descriptive et topographique.
Masson et Cie. IOeme édition.

II2 - RUBENS -DUVAL, A., VILLIAUMEY,J., LEYMARIOS, J. :
La stenose intestinale d'origine ischémique.
Sem. Hop. Paris, 36 : 325I - 3256, I960.

II3 - RUDLER, J.C. :

In discussion OBERTHUR et HORCAU.

Mem. Acad. Chir., 70 : 446 - 448, I944.

II4 - SARGENT, P; :

Intestinal obstruction to fibrous stricture consequent upon strangulated hernia.

Surgery, 39é: 733, I904.

II5 - SCHEGA, H.W. :

Die Traumatische Darmstenose als spätfolge einen stumpfen Banchverletzung.

Msch. Unfallkeilk., 60 : 293 - 300, I959.

II6 - SCHLOFFER, H.;

Uber traumatische Darmverengerungen.

Mitt. Grensgeh. Med. Chir., 7 : I - I37, I900.

II7 - SCHNINGT, E., OPPERMANN, A., REVILLE, P., VIVILLE, Ch. :

Stenose segmentaire du jejunum d'origine probablement ischémique

Arch. Mal. App. Dig., 5I : 707 - 7I3, I9I2.

II8 - SCHWARTZ, S., BOLEY, S., ALLAN, A., SCHULTZ, L., SHAW, F.,; KRIEGER, H., ELGUEZABAL, A. :

Some aspects of vascular disease of the small intestine.

Radiology, 84 : 6I6 - 623, I965.

II9 - SHAW, R.S., RATLEDGE, R.H. :

Superior Mesneteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction.

New. Engl. J. Med., 257 : 595 - 598, I957.

I20 - SIFFRE, VIGO, et AULONG :
Stenose traumatique du grêle.
Mem. Acad. Chir., 77 : 526 - 527, I95I.

I2I - SMITH, A.N. et Col. :
Intestinal complications of pelvic irradiation for gynaeco cancer.
Surg. Gynec. Obst., I27 : 72I - 728, I968.

I22 - SOLERIA, L. ;
Intrinsic stenosis following crural hernia.
Minerva Chir., I : I56, I946.
Cité par CUNNINGHAM.

I23 - STOENER, P., PHILLIPPE, E., WEILL-BONSON, M., GILLET, M., SUBLER, A. :
Stenoses intestinales d'origine ischémiques.
Ann. Anat. Path., I2 : I65 - I75, I967.

I24 - TANNER, N., BRATTON, A. :
A case of intestinal stenosis following strangulated with a pathological description.
Br. J. of Surg., 3I : 88, I943.

I25 - TESKEY, L. ;
Benign fibrous stricture of the intestine.
Canad. M.A.J., 73 ; 2II, I955.

I26 - THOMSON, A. :
Stenosis of intestine after strangulated hernia.
Brit. J. Med., I : 769, I90I.

I27 - VAN GEERTRUYDEN, J. :

Stenose post traumatique de l'intestin grêle par désinsertion intestinale du mésentère.

Acta. Gastro-ent. Belg., 23 : 238 - 250, I960.

I28 - VERGOZ, C. :

Des zones vulnérables du grêle dans les traumatismes fermés de l'abdomen.

Presse Med., 43 : 98I - 982, I935.

I29 - VEST, B., MARGULIS, A.R.;

Experimental infarction of the small Bowel in dogs.

Amer. J. of Roentgenology, 92 : I080 - I087, I964.

I30 - VINCENT :

Observation sur l'operation de Ramd'hor.

J. Med. Chir. et Pharm. Paris, 56 : I5I, I78I (thèse).

Cité par CUNNINGHAM.

I3I - VOWLES, K.D. :

Intestinal complications of strangulated hernia.

British Journal of surgery, 47 : I89 - I92, I959.

I32 - WANG, C.C., REEVES, J.D. :

Mésenteric vascular disease.

Amer. J. Roentgenol. 83 : 895 - 908, May I960.

I33 - WARREN, K.W., CATTELL, R.B. :

Stenosis of intestine after strangulated hernia with fatal complication following.

Amer. J. Surg., 75 : 729, I948.

I34 - WHITEHEAD, R. :
The pathology of intestinal ischemia.
Clinics in Gastro-enter. Vol. N°3, Sept. I972.

I35 - WINDSOR, C.W.O. :
Ischemic strictures of small Bowel.
Clinics in Gastro-enter. Vol. N°3 : 707 - 7I7, Sept. I972.

I36 - WINNINGER, A.L., SUDAN, N., LEEHARDT, P. :
Morphological study of experimental revascularisation of the ischemic intestine.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 62 (4) : 3I5 - 32I, Jun. I973.

I37 - WOLF, B.S., MARSHAK, R.H. :
Segmental infarction of the small Bowel.
Radiology, 66 : 70I, I956.

ADDITIF BIBLIOGRAPHIQUE

I38 - SAUVE, L. :
De l'oblitération des vaisseaux mésentériques.
J. Chir., 5 : 485 - 506, I9I0.

I39 - LAUFMAN, H. and METHOD, H. :
Role of Vascular Spasm in Recovery of Strangulated Intestine, Expérimental Study.
Surg. Gyn. Obst., 85 : 675, I948.
LAUFMAN, H., MARTIN, W.B. and TUELL, S.W. :
Pattern of Vasospasm Following Acute Arterial and Venous Occlusions : Micrometric Study.
Surg. Gyn. Obst., 87 : 64I, I948.

I40 - SCHAMAUN, M. :

Electromyography to Determine Viability of Injured Small Bowel Segments ; An Experimental Study with Preliminary Clinical Observations.

Surgery, 62 : 899, I967.

I4I - SZURSZEWSKI, J. and STERREDA, F.R. :

The effect of hypoxia on the electrical slow wave of the canine small intestine.

Am. J. Dig. Dis. , I3 : I78, I968.

I42 - RENTON, C.J.C. :

Non occlusive intestinal infarction.

Clin. Gastro. Enter., Vol. N° 3 : Sept. I972.

I43 - MANSFIELD, S.B. et Col. :

Role of vascular insufficiency in drug induced small bowel ulceration.

Amer. J. Surg., II3 : 608, I967.